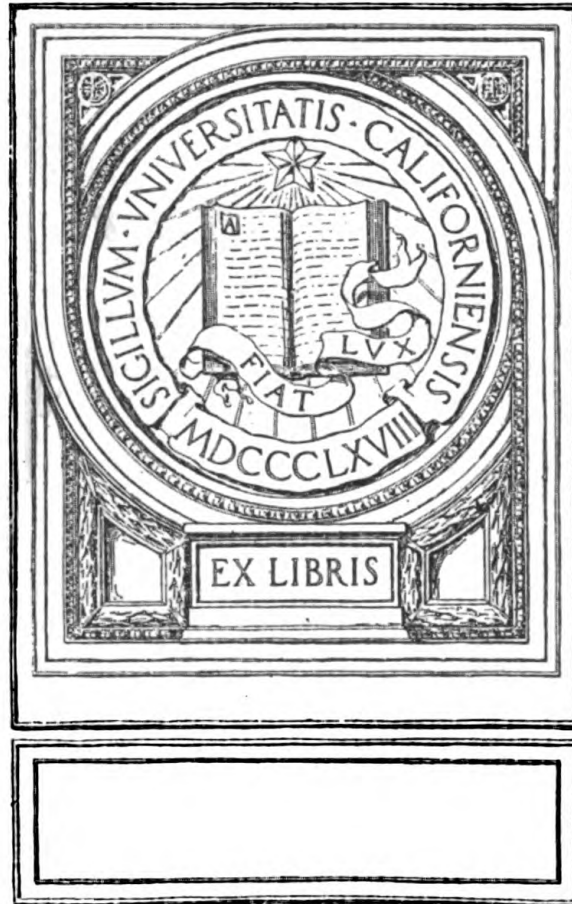






MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY













# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M., Prof. **Foerster**-Breslau,  
Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,  
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**  
**heim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. Wilh. Erb**

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

**Prof. L. Lichtheim**

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

**Prof. A. v. Strümpell**

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**ACHTUNDFÜNFZIGSTER BAND.**

(Mit 90 Abbildungen im Text.)

HERMANN OPPENHEIM GEWIDMET.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.  
1918.



THE TO VINU  
JOHN JOHNS

Druck von August Pries in Leipzig.

## Inhalt des achtundfünfzigsten Bandes.

### Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben am 17. Januar 1918.)

	Seite
Erb, Wilhelm, Hermann Oppenheim. Zum 1. Januar 1918 . . . . .	I
Edinger, Ludwig, Untersuchungen über die Neubildung des durch- trennten Nerven. (Mit 11 Abbildungen) . . . . .	1
Aus dem Neurologischen Institute der Universität Frankfurt a. M.	
Nonne, Max, Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica. (Mit 3 Abbildungen) . . . . .	33
Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.	
Cassirer, R., Über Nachbarschafts- und Fernsymptome bei Verletzungen der Halswirbelsäule und des Halsmarks . . . . .	52
v. Malaisé, Zur Pathologie der Plantarnerven. (Mit 3 Abbildungen) .	89
Wallenberg, Adolf, Neue Beiträge zur Diagnostik der Hirnstamm- erkrankungen. (Hermann Oppenheim zum 60. Geburtstag gewidmet.) (Mit 2 Abbildungen) . . . . .	105
Mendel, Kurt, Seltene periphere Nervenlähmungen. (Mit 1 Abbildung)	115
Boettiger, A., Zum Kapitel der Hirntumoren . . . . .	131

### Drittes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben am 20. Juni 1918.)

Foerster, Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen (Hemi- plegie, Monoplegie, Paraplegie) bei Kopf- und Rückenmarkschüssen. (Mit 26 Abbildungen) . . . . .	151
Aus dem Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Niet- leben (Hilfslazarett des Reservelazaretts Halle a.S.).	
Pfeifer, B., Zur Lokalisation der Motilität und Sensibilität in der Hirn- rinde. (Mit 24 Abbildungen) . . . . .	216
Löwenstein, Kurt und Borchardt, M., Symptomatologie und elek- trische Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterhauptlappens. (Mit 5 Abbildungen) . . . . .	264
Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Bonn.	
Westphal, A., Über familiäre Myoklonie und über Beziehungen der- selben zur Dystrophia adiposo-genitalis. (Mit 1 Abbildung) . . . .	293
Aus dem Reservelazarett Ingolstadt I (Reservelazarettadministrator: Oberstabs- arzt Dr. Karl Koch).	
Fürnrohr, Wilhelm, Einige seltenere Beobachtungen aus der Kriegs- neurologie. (Mit 14 Abbildungen) . . . . .	322
Literaturübersicht . . . . .	359

13766









*H. Westerman*







**HERRN**  
**PROFESSOR DR. HERMANN OPPENHEIM**

**WIDMEN DIESEN BAND**

**ZUR FEIER SEINES 60. GEBURTSTAGES**

**AM 1. JANUAR 1918**

**HERAUSGEBER UND MITARBEITER**

**DER**

**DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE**



Hochverehrter Herr Kollege!

Nur eine kleine Anzahl von denen, die sich Ihre Schüler und Fachgenossen nennen, haben sich hier vereinigt, um Ihnen zu zeigen, dass der unbestechliche Ernst wissenschaftlicher Arbeit, den Ihr Beispiel uns stets gelehrt hat, und die Liebe zu dem Zweige ärztlicher Wissenschaft, dem Sie Ihr Leben geweiht haben, auch in uns lebendig bleiben. Vielen von denen, die sich gern an dieser Gabe beteiligt hätten, lässt die unaufschiebbare tägliche Arbeit dieser Kriegszeit jetzt nicht die Musse zu wissenschaftlicher Betätigung. Viele von denen, die sich dereinst mit Stolz Ihre Schüler nannten, stehen jetzt im feindlichen Lager! Sicher vereinigt uns alle aber dasselbe Gefühl der Anerkennung für Ihre hervorragenden wissenschaftlichen Leistungen und der Dankbarkeit für die Anregung und Förderung, die Sie allen Ihren Schülern und Mitarbeitern stets in so reichem Maße erwiesen haben.

Berlin, Leipzig, 1. Januar 1918.

**R. Cassirer. M. Nonne. A. Strümpell.**



## Hermann Oppenheim.

Zum 1. Januar 1918.

Von

Wilhelm Erb.

Hochverehrter Herr Kollege!

Sie vollenden heute Ihr sechzigstes Lebensjahr in beneidenswerter körperlicher und geistiger Frische.

Ihre Kollegen, Schüler und engeren Fachgenossen überreichen Ihnen zu diesem Ehrentage als Zeichen ihrer Anerkennung, Verehrung und Bewunderung eine Festgabe in Form eines Bandes mit wissenschaftlichen Arbeiten.

Ich komme freilich nur mit leerer Hand, aber ich bin wohl nicht ganz unbescheiden, wenn auch ich meiner Verehrung für Sie und Ihr Lebenswerk und meiner Freude an diesem festlichen Tage Ausdruck gebe und diese Festgabe mit einigen glückwünschenden Worten begleite.

Als einer der Senioren unserer Spezialwissenschaft, der Neurologie, als Ehrenvorsitzender der von Ihnen ins Leben gerufenen und blühenden „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ und als Mitbegründer und Herausgeber der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ glaube ich dazu ein Recht zu haben.

Sie blicken heute zurück auf ein grosses und reichhaltiges wissenschaftliches Lebenswerk. Vor mehr als drei Dezennien, in der Mitte der achtziger Jahre, sind Ihre ersten wissenschaftlichen Arbeiten (aus der Westphalschen Klinik) erschienen und Ihr Name ist seitdem in der neurologischen Literatur in immer steigender Bedeutung aufgetreten. Geradezu erstaunlich sind Ihre Arbeiten an Fülle und Zahl: ich besitze von Ihren Separatabdrücken, die gewiss nicht ganz vollzählig sind, mehr als 150 Nummern, nicht gerechnet eine Reihe von hervorragenden Monographien.

Da ist kein Gebiet der gesamten Pathologie des Nervensystems (mit ihren Annexen), das Sie nicht mit Ihrer Arbeit befruchtet und

mit wichtigen Ergebnissen bereichert hätten! — Die Erkrankungen der peripheren Nerven, des Rückenmarks, der Oblongata, des Gehirns, des Sympathikus, der Muskeln, die motorischen und sensiblen Neurosen, die zahlreichen funktionellen Neurosen und Psychoneurosen jeder Art, die Syphilis des Nervensystems, die Therapie der Nervenkrankheiten, besonders die Chirurgie der Zentralorgane und viele andere — wie könnte ich das alles aufzählen? — alles ist in Ihren Gesichtskreis getreten und erheblich gefördert worden und hat noch mancherlei Ergebnisse für die Hilfswissenschaften der Nervenpathologie geliefert!

Und das ist um so erstaunlicher und bewundernswerter, als Sie unter erheblichen Hemmnissen, ohne stationäre Klinik, gearbeitet und so reiche wissenschaftliche Früchte geerntet haben! Wahrlich, ein glänzendes Zeugnis für die Intensität Ihres Wissenschaftstriebes und Ihrer Arbeitsfreudigkeit!

So sind Sie noch, mit stets erneuter Kraft und Frische, in diesen letzten schweren Jahren, als der Krieg eine reichere Fülle stationären Materials in Ihrer Hand vereinigte, an die Arbeit gegangen, froh und kampfesmutig in die Arena hinabgestiegen und haben die „Kriegsneurologie“ mit einer Fülle von interessanten Beobachtungen bereichert und gefördert! Das wird Ihnen unvergessen sein.

Mit diesem grossen Reichtum wissenschaftlicher Arbeit sind Sie für die jüngere, und nicht minder auch für die ältere Generation der jetzt so zahlreichen Nervenärzte ein erfolgreicher Lehrer gewesen.

In noch höherem Grade ist dies der Fall mit Ihrem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“, das 1894 erschien und jetzt, in gewaltig vergrössertem Umfang, vor der 7. Auflage steht. Ein ausserordentlich wertvolles, inhaltreiches und vollständiges Werk, das für die heranwachsende Generation der Ärzte und besonders der zahlreichen jungen Nervenärzte eine reiche Fundgrube ihres Wissens geworden ist. Auch hier üben Sie eine umfangreiche und hochwichtige Lehrtätigkeit aus.

Aber auch wir Älteren freuen uns des prächtigen Werkes, das uns in allen schwierigen, seltenen und zweifelhaften Fällen Rat gibt und Aufklärung über alle neueren und neuesten Fortschritte unseres Wissens bringt. In der Tat eine grosse Leistung, auf die Sie stolz sein können!

Weiter aber haben Sie sich noch ein grosses Verdienst erworben

durch die von Ihnen ausgegangene Gründung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ — eingeleitet in Stuttgart 1906, vollendet in Dresden 1907, die sich allgemeiner Zustimmung erfreut und seitdem in fortschreitender, blühender Entwicklung begriffen ist. Sie verdankt dies zum grossen Teil Ihrer eifrigen Tätigkeit und Mitwirkung, teils in mehrfachen grossen Referaten über wichtige neurologische Fragen, teils durch Einzelvorträge und eifrige Beteiligung an den Diskussionen. Unsere Gesellschaft wird Ihnen dafür stets zu grösstem Danke verpflichtet sein und erwartet noch viel von Ihrer eifrigen weiteren Mitwirkung.

Und dies ganz besonders in ihrem Kampf um die volle Selbständigkeit der Neurologie in Forschung und Unterricht an den Fakultäten unserer Hochschulen. Sie stehen in diesem Kampfe, den ich schon in meiner Leipziger Antrittsrede (1880) andeutungsweise begonnen, in meinen Vorträgen in Wiesbaden (1905) und in Baden-Baden (1908) mit grösserer Energie aufgenommen habe, jetzt mit in der vordersten Reihe, wie Sie mit Ihrem bedeutsamen Referate darüber bei unserer Heidelberger Tagung im Jahre 1908 bewiesen haben.

Zweifellos ist die gesamte Neurologie eines der grössten, wichtigsten und schwierigsten Spezialgebiete in der Medizin; sie steht noch mitten in einem schwierigen Existenzkampf, einem „Kampf gegen zwei Fronten“, — der wohl im Augenblick ruht, aber zweifellos nach dem Kriege wieder aufleben wird — zu einer Zeit, wo die unausbleibliche gründliche Reformierung und Neugestaltung unseres gesamten medizinischen Unterrichts ins Leben treten wird.

Ob ich den endgültigen Sieg in diesem Kampfe, der bisher nur an einer Hochschule völlig, an wenigen anderen erst in noch unvollkommener Weise erreicht ist, noch sehen werde, bezweifle ich; aber Sie, mein hochverehrter Kollege, sollen sich desselben jedenfalls noch erfreuen!

Ihr Name steht bereits fest eingegraben in den Annalen der wissenschaftlichen Neurologie, und in der später zu schreibenden Entwicklungsgeschichte dieser Disziplin wird er zweifellos in den vordersten Reihen stehen.

Und dazu wollen wir Sie heute feierlich beglückwünschen. Möge es Ihnen noch lange Jahre vergönnt sein, mit all Ihrem Wissen, Ihrer Energie und Schaffenskraft weiter an dieser Entwicklung zu arbeiten und die Neurologie zu immer höherer Blüte zu führen!

---





Aus dem Neurologischen Institute der Universität Frankfurt am Main.

## Untersuchungen über die Neubildung des durchtrennten Nerven.

Von

**Ludwig Edinger.**

(Mit 11 Abbildungen.)

Bei Untersuchungen über die Frage, wie am besten durchtrennte Nerven zur Verheilung zu bringen sind, war es durchaus erwünscht, ein eigenes Urteil über das Wesen des Verheilungsvorganges selbst zu gewinnen. Bekanntlich stehen sich hier mehrere Anschauungen, die sich lebhaft untereinander bekämpften, gegenüber. Die Literatur ist dadurch enorm angewachsen, so sehr, dass z. B. die Sammlung von Durante in Cornil und Ranviers *Histologie pathologique*, die nur bis 1907 reicht, schon 715 Nummern umfasst. Auf diese Literatur und auch auf die ganze Geschichte der Frage soll hier nur kurz eingegangen werden. Sie ist öfter dargestellt, so bei Büngner und bei Bethe, dann in den Arbeiten von S. Ramon y Cajal, die in den erwähnten Zusammenfassungen noch nicht berücksichtigt sind. Ein Teil von Cajals Arbeiten ist auch deutsch erschienen als: *Studien über die Nervenregeneration*, Leipzig 1908. Ihr Verfasser hat dann eine Ehrengabe benutzt, um alle seine Arbeiten über die De- und Regeneration gesammelt in zwei dicken, reich illustrierten Bänden herauszugeben: *Estudios sobre la degeneracion y regeneracion del sistema nervoso*, Madrid 1913.

Hier wird soviel nur mitgeteilt, als zur Orientierung unbedingt erforderlich ist, weil ja nicht vorausgesetzt werden kann, dass dem Leser die frühere Literatur gegenwärtig ist, dann aber auch weil es ein besonderes Interesse bietet, zu erkennen, wieviel Arbeit erforderlich war und wie geistreiche Arbeit geleistet wurde, eine Frage zu beantworten, die, wie dieser Aufsatz zeigen soll, jetzt lösbar ist.

Schon seit 1839 weiss man (Nasse), dass, wenn ein Nerv durchschnitten wird, das peripher von dem Schnitt liegende Stück zugrunde geht. Und

*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde.* Bd. 58.

1

seit 1852 ist (Waller) bekannt, dass die Heilung dadurch erfolgt, dass aus dem zentralen Stumpfe Fasern heraus in das atrophiierte Nervenstück wachsen. Man hat diese Vorgänge dann sehr vielfach näher untersucht und ist zu der Ansicht gekommen, dass die Zellen im Rückenmark und den Spinalganglien die „trophischen Zentren“ seien, von denen jenes Wachstum ausging (Remak, Eichhorst, besonders dann Ranvier, Ströbe, Ziegler u. v. A. 1880 bis etwa 1900).

In dem abgetrennten Stücke kräuseln sich zunächst die sonst langgestreckten Fibrillen der Achsenzyylinder, der leitenden Teile also, und dann zerreißen sie in kleinste Stückchen, die allmählich verschwinden oder doch der heutigen Beobachtung entgehen. Die sie umgebende Markscheide, ein anscheinend gleichmäßiger Stoff, zerfällt in Klumpen.

Dass dieser Entartungsprozess nicht ein einfacher Zerfall, sondern ein echter Lebensprozess eigener Art ist, das haben Bethe und Mönckeberg in einer durch ihren reichen Inhalt auch sonst wichtig gewordenen Arbeit mitgeteilt, und Merzbacher hat speziell untersucht, wie wirklich tote Nerven sich verhalten, wenn man sie in lebendes Gewebe einlagert, wie also der echt nekrotische Prozess im Gegensatz zum vitalen sich gestaltet. Der Markzerfall tritt schon am zweiten Tage nach der Durchtrennung auf (Ranvier), und von nun an werden die entstehenden Markschollen von großen phagozytären Zellen aufgenommen, die sich mit ihnen und auch mit den Achsenzyylinderresten bis zum Platzen füllen. Nach 25 Tagen sind alle Zerfallprodukte entfernt, auch vom Achsenzyylinder soll nichts mehr da sein. Es sei hier gleich eingeschaltet, dass nach meinen Untersuchungen gut versilberbare Achsenzyylinderstücke noch nach 5, vielleicht nach 6 Wochen auffindbar sind.

Dass es sich hier wirklich um eine Phagozytose handelt, das haben spätere Untersuchungen bestätigt (Ströbe), aber erst seit man den Charakter der Schwannzellen näher erkannt hat, von denen diese Phagozyten geliefert werden, ist der Prozess klarer geworden. Es sind wesentlich die Arbeiten von Nageotte und von Doinikow, die gezeigt haben, dass diese Zellen keineswegs, wie man bis dahin meinte, fast indifferente flache Gebilde sind, sondern Protoplasamassen, die mit zahlreichen feinen Fortsätzen die ganze Nervenfasern überall derart durchziehen, dass in den Maschen der Fortsätze das Myelin der Markscheide eingebettet ist, ja dass der Achsenzyylinder selbst umschieden wird. Sie dienen ganz zweifellos dem Stoffwechsel des Nerven, denn sobald in jenem besondere Zerfallprozesse entstehen, was ja schon bei der normalen Funktion geschieht, fassen jene Netzteile der Schwannzellen sie ab, lagern sie ein und führen sie den Lymphbahnen zu, die überall die Nerven umschieden. Der Zerfall des Achsenzyinders erfolgt nur, weil er von seiner Ursprungszelle getrennt ist, nicht etwa durch die aktiven Prozesse in den erwähnten Zellen. Er tritt auch ein an in vitro aufbewahrten Nervenstücken, wo die aktiven Prozesse in den Schwannzellen ausbleiben (Feis und Cramer). Solche steril entnommene und auf Eis aufbewahrte Nervenstücke behalten übrigens (Bethe 1916) bis zu 12 Tagen die Fähigkeit, wenn sie wieder in den Tierkörper ein-

genährt werden, jene aktiven Zellprozesse wieder zu erzeugen, sie verfallen nicht etwa der Autolyse wie ganz tote Nerven. Wenn die Fresszellen nach 3—4 Wochen alles Fett abgegeben haben, schrumpfen sie zu langen, nun in der Nervenrichtung eng aneinander liegenden Spindeln zusammen. Diese Spindeln wandeln sich allmählich in lange Bänder um, Büngners Bandfasern. In ihnen zeigt sich später (Bethe), eine dichtere Schicht, der Achsialstrang. Nervenfasern sind das noch nicht. Im Gegenteil, ein abgetrenntes peripheres Nervenstück kann Jahrzehnte in diesem noch durch reichliche Einwanderung von Bindegewebe in die Interstitien komplizierten Zustande verharren. In all dieser Zeit bleibt es völlig leitungsunfähig. Kommt es aber irgendwie zu einer Nervenvereinigung, so ändert sich das Bild. Nun finden sich in dem peripheren Stumpf wieder feine Nervenfädchen ein, marklose Gebilde zunächst. Da und dort tauchen sie auf und immer reichlicher wachsen sie zwischen die erwähnten Zellreihen, ja wie es manchmal scheint, in die Zellen selbst hinein. Die ersten Nervenfasern treten nach Ranvier erst 6 Wochen nach der Durchschneidung auf, wenn alles an Zerfallprodukten abgeräumt ist. Ströbe sah sie aber schon nach 27 und Büngner nach 14 Tagen. Als man später in der Versilberung eine neue, sehr viel leistungsfähigere Nervenfärbung gefunden hatte, entdeckten Cajal, dann Marinesko solche schon am 10. bis 15. Tage, auch Peroncito gibt nur 10 Tage für dieses erste Auftreten an. Wiederholt wird darauf aufmerksam gemacht, dass die Zeitdifferenz von dem Zustand der Narbe bzw. des Zwischenstückes abzuhängen scheine, dergestalt, dass, je fester jenes organisiert ist, um so weniger und später die neuen Nerven nachzuweisen sind.

Man war — seit Waller (1852) schon — durchaus der Meinung, dass das periphere Stück nur von dem zentralen her neue Achsenzylinder erhalte und dass, wenn diese einwuchsen, sich auch neues Nervenmark bilde. Diese Lehre erhielt eine sehr wesentliche Stütze, als His und andere zeigten, dass auch beim Embryo alle Nerven aus den zentralen Zellen in die Peripherie hineinwachsen, ja als es gar Harrisson gelang, aus einem Stückchen abgetrennten Rückenmarkes unter dem Mikroskop frei auswachsende Nervenfasern zu beobachten, die an den feinen Gerinnungsfäden, welche das einbettende Nährplasma birgt, entlangkriechen. Diese Versuche und die entwicklungsgeschichtlichen Studien sind oft und vielfach variiert wiederholt worden. Im ganzen kamen die meisten Forscher, die bis heute hier arbeiteten, besonders nach den Arbeiten von Ranvier (1872), zu der Ansicht, dass die leitenden Teile des Nerven, eben die Achsenzylinder, nichts anderes wären als lang ausgewachsene Teile der zentralen Ganglienzellen. Jede Trennung, das sah man ja auch immer wieder, von der Ursprungsstelle vernichtete den Nerven auf die ganze abgetrennte Strecke hin. Aber schon 1856 hatte Schiff gegen diese Anschauung Einwände aus Versuchen

1\*

heraus erhoben und die Meinung geäußert, dass irgendwelche Elemente im peripheren Stück ganz selbständig neue Achsenzyylinder erzeugen könnten. Aus histologischen Gründen traten ihm später Philippaux und Vulpian bei, und bald stand der Lehre von der **Kontinuität** die von der **Autoregeneration** entgegen. Für die Autoregeneration glaubten sich in den achtziger und neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts viele der Untersucher entscheiden zu müssen, zumal die damals verbesserte Methodik Bilder gab, die durchaus auf ein Entstehen von Nerven aus peripheren Elementen hinwiesen, auch weil die Histogenese der Nerven vielfach daran erinnerte, dass jene aus sich aneinander lagernden Zellen entstehen möchten.

Namentlich die fein längsgestreiften Bänder, die Büngner so genau beschrieben hatte, schienen sich in Nervenfasern umzuwandeln, in ihnen sah man die ersten Achsenzyylinder auftreten. Im Jahre 1905 und später aber erschienen die weiter unten zu besprechenden Arbeiten von Ramon y Cajal, die auf Grund einer neuen Methodik mit aller Entschiedenheit gegen diese Lehre und für die Auswuchstheorie eintraten. Sie fanden so allgemeinen Anklang, dass bis heute die Lehrbücher, z. B. Heidenhains Handbuch von der Zelle, durchaus ihre Gesichtspunkte annehmen. Jedenfalls entspann sich sofort zwischen den verschiedenen Anschauungen ein sehr lebhaft geführter Streit. Seine Phasen sollen hier nicht verfolgt werden, aber über die ausgezeichneten Arbeiten des Hauptvertreters der Lehre von der Abstammung des Nerven aus peripheren Elementen, über Bethes Werk, muss kurz berichtet werden, weil sie durch die grosse Exaktheit und Mannigfaltigkeit der Versuche mit Recht das allergrösste Aufsehen erregten und allmählich der fast feststehenden Lehre von dem Auswachsen der Fasern ernste Bedenken gegenüberstellten. Bethe zeigte zunächst, dass bei jungen Tieren in Nervenstücken, die total abgetrennt und durch Schlingenbildung in sich geschlossen waren, neue Nervenfasern entstehen, so viele fast wie im normalen Nerven. Der Versuch gelingt nicht an erwachsenen Tieren, und die neuen Nerven gehen auch bei diesen jugendlichen Tieren später wieder zugrunde. Welcher Art der Einfluss des zentralen Endes hier ist, das liess Bethe ganz offen. Ihm genügt zunächst der Nachweis, dass wohlausgebildete markhaltige, ja sogar bei erneuter Durchschneidung typisch entartende Nerven in einem rein peripheren Stück entstehen können. So viele und so lange, dass solche isolierten Stücke sich beträchtlich verlängern können. Diese Nerven werden von ihm histologisch aus den Achsen-

fasern abgeleitet, innerhalb deren sie auftreten. Mehrere gegen diese Auffassung gemachte Einwürfe konnte er im wesentlichen zurückweisen. Von Münzer, Lugaro, Langley und Anderson war behauptet worden, dass bei den Isolierungsversuchen zwar nicht aus dem Zentrum, wohl aber aus benachbarten peripheren Nerven Fasern in die entarteten Stümpfe eingewachsen seien und dass, wenn man durch Wurzel- usw.-Durchschneidungen weitgehende Nachbardegenerationen erzeuge, in dem isolierten Stumpf keine Nervenfasern auftreten. Man kann aber diesen Einwand wirklich nicht gegen die Betheschen Versuche zulassen, denn abgesehen davon, dass der Autor sich durch vielerlei Versuche (Überkappen des Stumpfes) vor solchen Seitenverbindungen geschützt hat, wäre es doch gar nicht zu verstehen, warum solche eingewanderte Fasern gerade die Eigenschaft des Vergänglichen haben sollten, wie sie eben an den autogen regenerierten Nerven Jugendlicher zutage tritt.

So scheint die Tatsache zu Recht zu bestehen, dass bei jugendlichen Tieren auch vom Zentrum isolierte Nerven markhaltige Fasern ausbilden können. Bethe gibt natürlich zu, dass irgendein Einfluss vom Zentrum her dazukommen muss, wenn dauernde Nerven, wie wir sie ja immer beim Erwachsenen haben, entstehen sollen, aber nicht auf diesen, sondern auf das Zellmaterial im peripheren Stumpfe blickt er als Bildungsmaterial des neuen Nerven. Dieses hat er in seinen Lebens-äusserungen genauer als irgendeiner seiner Vorgänger studiert. Er zeigt u. a., dass die Achsialfasern in den Zellen ganz wie echte Nerven im peripheren Stück entarten, wenn sie durchschnitten werden. So kommt er zu der Hypothese eines vom Zentrum her kommenden Einflusses auf sie. Diesem soll sogar das endo- und perineurale Bindegewebe unterliegen, weil es zwischen den Enden eines durchschnittenen Nerven in bestimmter Richtung auswachse. Dass überhaupt die Ganglienzelle, so wie es Vanlair, Ranvier, Cajal und andere annahmen, Nervenfasern aussenden könne, wenn sie einmal des Achsenzyinders beraubt ist, das bestreitet er auf Grund von Abtrennungsversuchen dicht an den Zellen durchaus. Diesen Versuchen möchte ich aber weniger Beweiskraft beilegen, weil wir durch Nissl wissen, dass solche Ausreissungen dicht an der Zelle diese unendlich mehr schädigen, als von ihr entferntere Abtrennung der Nervenfaser. Von Kritiken gegen diese Lehre möchte ich noch eine von Karl Weigert (mündlich) geäußerte, aber auch von Held publizierte nennen. Beide meinen, bei Bethes jungen Tieren, die ja allein regenerierten, waren die in den Nerven nach

der Durchschneidung noch vorhandenen Achsenzylinder, wie alle jugendlichen Gewebelemente, eben noch fähig, wieder neue Anteile zu bilden, vielleicht weil sie eben noch Bildungssubstanz bei sich hatten.

Wir sahen oben, dass eine Mehrzahl von Autoren seit altersher den neuen Nerven von dem zentralen Stumpfe herleitet und erfahren nun, dass auch die extremen Anhänger einer autogenen Regeneration irgendeinen Einfluss des zentralen Stumpfes zugeben müssen, weil eben ohne diese gar keine Verbindung mit dem Zentralapparat zustande kommt, selbst wenn wirklich neue Nervenfasern in der Peripherie aus den Elementen des peripheren Stückes entstehen können. Was wissen wir nun über das Verhalten des zentralen Stumpfes nach Durchtrennung des Nerven? Es ist zunächst sicher, dass dieser Stumpf allein auswachsen kann, selbst wenn er dem peripheren nicht begegnet; bis zu 5 cm haben gerade Bethes Messungen ergeben, der übrigens auch am peripheren etwas Auswachsen in zentrale Richtung fand.

Die Arbeiten, von denen die Regeneration aus den Zentren ihre erneute und vielfach anerkannte Stütze empfing, setzen im Jahre 1905 ein. Damals veröffentlichte S. Ramon y Cajal eine Silbermethode, welche es ermöglichte, allerfeinste Nervenfibrillen fast spezifisch zu schwärzen und von andersartigen Fasern zu unterscheiden. Mit ihr sah er, dass die im peripheren Stumpf nachweisbaren Fasern sich allemal durch die Narbe in das zentrale Nervenende verfolgen lassen. Waren in der Narbe erst wenig Fasern, so fand man auch im peripheren Stück nur ganz wenige, einmal konnten sogar die zwei einzigen Fasern der Narbe allein in die zwei einzigen Fasern des peripheren Stückes verfolgt werden. Und wenn man das Auswachsen des zentralen Stückes, etwa durch Umlagern des Stumpfes, verzögerte, dann verzögerte sich auch das Auftreten von Nerven im peripheren Stück. Eine Verwechslung der sehr dünnen neuen Fäserchen mit den Büngnerschen Bändern war leicht auszuschliessen. Dieser nehmen Silber ganz anders an. Natürlich schloss Cajal, dass die neuen Nerven nicht im peripheren Stücke entstehen, sondern dass sie in dieses nur einwachsen. Was an seinen Arbeiten, die sich über ein Jahrzehnt erstrecken und die von ausserordentlicher Exaktheit und Scharfsinn sind, zunächst besonders interessierte, das waren die bis dahin fast unbekannten Vorgänge im zentralen, also in dem mit den Ganglienzellen zusammenhängenden Stücke des durchtrennten Nerven. Mit der Silbermethode, dann aber auch mit anderen seitdem bekannt gewordenen technischen Verfahren sieht man da folgendes:

Schon 2 Stunden nach der Nerventrennung treten aus dem Ende jeder zentralen Faser ganz merkwürdige kleine und grosse Kugeln aus. Sie ziehen einen feinen Faden hinter sich her und wachsen nach allen Seiten in die Narbe hinein. Allemal, wenn sie da einem Widerstand begegnen, weichen sie aus, ja sie spalten sich dann oder sie wenden sich gar wieder rückwärts in den Stumpf hinein, klettern, fortwährend neue Kügelchen nach rechts und links aussendend, an den alten Fasern wieder rückwärts. Viele umschlingen diese in vielgeteilten Spiralen, wo dann die Endästchen wieder kolbig sind. Dass der Widerstand allein derlei erzeugt, sieht man an den Stellen, wo sich etwa ein harter und sehr fester Blutstropfen findet und noch besser bei einem der Cajalschen Versuche, wo das einfache Umlegen eines Fadens um einen unzer- trennten Nerven, eines nicht abschnürenden Fadens, schon ausreichte, ganz die gleichen Bilder zu erzeugen.

Beim Auswachsen des zentralen Stückes kommen viele Teilungen vor. Fast jede Faser zerfällt in mehrere dicke und ganz dünne Züge. Die ersteren umgeben sich bald mit Mark.

So kommt es, dass man in der Narbe überall Bündel sieht, welche zumeist aus dünnen, aber immer auch aus einigen dicken Fasern bestehen. Es scheint, dass die dünnen sich später mit Mark umgeben oder untergehen, denn mehrere Monate nach der Durchschneidung findet man im peripheren Stück ihrer viel weniger, als im ersten Monat.

Von den auswachsenden Fasern gelangen nun einige und bald mehr in die Narbe und schliesslich in das periphere Stück, das sich dann allmählich mehr und mehr mit ihnen erfüllt. Sie wachsen aber eigentlich überall hin, wo sie geeigneten Weg finden. Man kann — auch hier wesentlich nach Cajalschen Versuchen — die beiden zentralen Enden zweier getrennter Nerven vereinen und sieht dann, wie aus jedem Fasern in den andern eintreten (einfliessen?). Wenn man an einem abgetrennten zentralen Stück, aus dem alle Fasern in das periphere Stück hinaustreiben, ein einzelnes Bündel durch Unterbindung nekrotisiert, sieht man von den auswachsenden Fasern, welche umkehren, um statt in die erste Narbe nun hirnwärts in das bisher zentrale Stück zu wachsen. Und legt man an einen auswachsenden Stumpf ein Stückchen eines degenerierten, aber noch lebenden Nerven, so kann man es erleben, dass von oben und von unten her in jenes neue Bahnen eindringen.

Durch diese Beobachtungen schien die Lehre vom Auswachsen der Nerven aus dem Zentralorgan endgültig gesichert und es ist oben



schon erwähnt, wie ein Blick in die Lehrbücher zeigt, dass sie augenblicklich die allgemein akzeptierte ist. Erst ganz neuerdings (1917) sind ihr wieder neue Gegner erstanden: Spielmeyer (*Zeitschr. f. d. ges. Neurologie*) und Bielschowsky und Unger (*Journal f. Psychologie und Neurologie*). Beide finden die Silberbilder, welche an Cajal-Präparaten das Auswachsen beweisen sollen, und auch die anderen nicht für genügend, dies zu belegen, beide halten vielmehr Prozesse in den Schwannzellen, besonders denjenigen des peripheren zentralen Stumpfes für viel wichtiger. Spielmeyer beschreibt gerade diese Zellen genauer und Bielschowsky legt besonderen Wert darauf, dass er nie eigentlich frei auslaufende Nervenfasern gesehen habe, dass diese vielmehr, wie es auch Boeke (*Studien über Nervenregeneration*, Amsterdam 1916) beschreibt, immer innerhalb gewisser, wahrscheinlich den Schwannzellen zuzurechnender Gewebelemente, also „enzytial“, voranwachsen. Beide schildern auch, wie den auswachsenden Nervenfasern immer Reihen von Schwannzellen vorausgehen. Die neuen Nervenfasern haben auch keineswegs (B. u. U.) immer, wie es nach Cajal zumeist sein soll, jene Wachstumskugeln an ihrem Ende, man sieht sie vielmehr ganz unbestimmt, wahrscheinlich im Innern der faserig veränderten Schwannzellen, feinst aufhören, ohne dass immer eine scharfe Grenze zu erkennen wäre.

Wie finden die neu auswachsenden Fasern ihren Weg zu dem alten Stumpfe? Diese Frage konnte natürlich nur von den Anhängern der Einwachstheorie aufgeworfen werden, für die Forscher, welche an ein Entstehen im peripheren Stumpfe glauben, existiert sie nicht. Das bringt namentlich Durante sehr präzise zum Ausdruck. In den Jahren 1882—85 sah Vanlair in zahlreichen Versuchen von Nervenvereinigung, dass nichts so wichtig war, als die Vermeidung grösserer Widerstände auf dem Wege des gewünschten Auswachsens. Ja, er wollte die Narbe ganz vermeiden, indem er dem Stumpfe hohle Knochen vorlagerte, in die jetzt dessen Fasern in der Tat einwanderten. Er kam zu der Überzeugung, dass die Nerven eben nur nach dem Orte des geringsten Widerstandes auswachsen, und den nahm er als gegeben an in den Zellen des peripheren Stumpfes. Auch als 1909 Held das Auswachsen der Nervenfasern beim Embryo studierte, kam er zu dem Schlusse, dass sie in der Tat im wesentlichen dem geringsten Widerstande zuwachsen.

Aber wenn zweifellos der Widerstand eine hemmende Rolle spielt, dass er ausschlaggebend für das Wiederfinden des Stumpfes ist, ist

in keiner Weise sicher. Sieht man doch oft genug das periphere Stück erreicht von Fasern, die viel leichter den Weg etwa im Muskel- und Fettgewebe als gerade durch die harte Narbe gefunden hätten. Forssmann (1898—1900) hatte deshalb ganz recht, als er nach anderen Ursachen suchte. Der mechanischen Theorie glaubte er die vom Neurotropismus entgegenstellen zu dürfen. Sie besagt, dass der periphere Stumpf irgend etwas enthält, das die zentralen Fasern chemisch anlockt. Aus seinen zahlreichen und oft sehr geistreich angeordneten Versuchen seien nur zwei erwähnt: 1. Steckt man das zentrale Nervenende in einen Strohhalm, der leer ist, oder in ein Kollodiumsäckchen, das mit Milz oder Leber gefüllt ist, so wachsen nur ganz wenige Nervenfasern ein. Füllt man solche aber mit Hirnbrei, so wuchern sehr viel mehr Fasern dahin. 2. Das periphere Stück wird nicht vor dem zentralen gelassen, sondern neben es gelagert. Die aus dem ersteren kommenden Fasern wachsen dann nicht geradeaus weiter, sondern seitwärts in das periphere Stück. Als Anlockungsmittel sieht Forssmann die Zerfallprodukte des Myelins an.

Aber weder Lugaro noch Dustin konnten diese Art des Neurotropismus wiederfinden. Gerade Dustin hat viele Versuche wiederholt und auch variiert, und Lugaro hat weder im verletzten Rückenmark ein Auswachsen von Nervenfasern erreicht, als er einen markhaltigen Nerven einnähte, noch im zentralen Stumpfe zerschnittener Nerven durch Anlagerung normaler oder auch degenerierter Nerven Ablenkung der auswachsenden Fasern erzielt. Dennoch nahm Cajal die Lehre von dem Neurotropismus wieder sehr lebhaft auf. Nur sind es für ihn die Schwannschen Scheiden des zerfallenen Nerven, welche anlocken. Allerdings nur die noch lebenden; dass abgestorbene auswachsende Nerven nicht aus ihrer Bahn führen, das zeigten ihm spezielle Versuche. Ich kann aber auch dafür, dass lebende Zellen diesen Einfluss haben, bei dem Autor keinen rechten Beweis finden. Es ist ihm eher ein Schluss per exclusionem. Er nimmt eben, weil er ohne Neurotropismus das Einwachsen in den Stumpf nicht erklären kann, das einzige in jenem lebende Gewebelement als anlockend an, bestärkt vielleicht dadurch, dass die neuen Achsenzyylinder in der Tat ausserordentlich enge Beziehungen zu den Schwannzellen und besonders zu den Büngnerschen Bänden des degenerierten Stumpfes eingehen. So kommt er zu der Meinung, dass die Hauptfunktion der Büngnerschen Zellbänder die ist, chemotaktische Substanzen zu erzeugen, welche die amöboiden Bewegungen der jungen Axone des

zentralen Stückes bewirken, sie nach dem peripheren Stück hinziehen und zwingen, in die in Bildung begriffenen Scheiden oder in die Strangzwischenräume einzudringen. Es hätte also die Schwannzelle einmal die Aufgabe, den zerfallenden Achsenzylinder und das zerfallende Myelin abzutransportieren, dann aber Quellen zur Attraktion neuer Fasern zu erzeugen.

### Zusammenfassung und Kritik.

Als gesichert darf man wohl nun das Folgende betrachten:

1. Neue Nervenfasern wachsen aus einem getrennten Nerven nur dann aus, wenn die zentrale Ganglienzelle Einfluss auf ihn gewinnen kann. Höchst wahrscheinlich ist, dass es sich dabei um ein Einwachsen von Teilen der Zelle in den Stumpf handelt. Findet solches Einwachsen nicht statt, so bleiben im peripheren Stumpfe des Erwachsenen sicher alle Nervenfasern weg.

Bei Annahme des Auswachsens gegen einen gewissen Gewebswiderstand versteht man ohne weiteres alle Bilder, welche im zentralen Stumpfe auftreten, die Teilungen, die Spiralen, das Umbiegen, das Einwandern in alle Punkte geringeren Widerstandes, wie etwa in benachbarte Gefässcheiden usw. Man versteht auch, warum das aus einem zentralen Ende auswachsende Stück immer länger wird als das aus dem peripheren Ende stammende. Allerdings treten auch in diesem gleich nach der Abtrennung allerlei neue Fasern mit Endkolben, Krümmungen usw. auf, aber das ist durchaus zu erwarten, wenn man eben annimmt, dass auch hier noch ein gewisser Wachstumsdruck in der ersten Zeit herrscht, eine Annahme, die ohnehin kaum zu umgehen ist, die sich aus der Natur des natürlich unter gewissem Drucke folgenden Wachstumes von selbst ergibt.

2. Ein abgetrenntes und vom Zentrum isoliertes Nervenstück erzeugt aus seinen Elementen niemals dauernde Nervenfasern. Dass bei jugendlichen Individuen vorübergehend solche in ihm auftreten, ist zu verstehen, wenn man erwägt, dass in diesem zunächst Ganglienzellausläufer von der ja bei Jugendlichen besonders grossen Wachstumsenergie zurückbleiben.

Die reine Auswachstheorie, wie sie am schärfsten in den Cajalschen Arbeiten herausgearbeitet ist, befriedigt nicht voll. Sie erklärt zunächst gar nicht, dass, wenn Nerven entstehen sollen, immer das periphere Stück erreicht werden muss, dass niemals aus

dem zentralen Stumpfe weithin, etwa in Muskelspalten, Nerven frei auswachsen. Wir müssten, wäre sie richtig, jetzt viel mehr sog. Spontanheilungen, die auf solchem Wege zustande kommen, sehen. Sie erklärt auch nicht, warum im peripheren Stumpfe ganz bestimmte Zellumwandlungen auftreten, ganz bestimmte Faserstrukturen entstehen, ehe dieser regeneriert. Sie muss dazu wieder Hilfhypothesen in Anspruch nehmen.

Eine vollkommene Theorie des Nervenwachstums müsste auch die Erfahrungen decken, welche beim embryonalen Wachstum gemacht werden, namentlich müsste sie dem Auftreten langer Zellketten vor dem Ausbilden von Nerven, das jetzt bei allen Vertebrater nachgewiesen ist, irgendwie gerecht werden.

Aber auch die Ansicht, dass der neue Nerv aus peripheren Zellen entstehe, ist nicht zu halten. Denn niemals — das sehen wir ja jetzt wieder täglich an unseren Verwundeten — regeneriert ein Nerv, der keinen Anschluss an ein zentrales Stück gefunden, nicht irgendwie mit diesem in Verbindung gekommen ist. Man weiss, dass solche isolierte Nerven zehn und mehr Jahre im Stadium völliger Entartung liegen können und dann, wenn durch Naht ein Anschluss an das zentrale Ende erreicht wird, wieder regenerieren.

Während nun die vielen Anhänger der Auswachslehre alles befriedigend erklärt zu haben glauben, ist es dem energischsten Vertreter der Lehre von der peripheren Nervenbildung, Bethe, klar, dass „hier das letzte Wort noch zu sprechen ist“.

Keine der beiden sich gegenüberstehenden Anschauungen erklärt also alle Bilder, die beobachtet sind, keine auch vermag zu erklären, wie es kommt, dass eben zentrales und peripheres Stück zusammenkommen müssen, wenn Dauernerven entstehen sollen.

### Eigene Untersuchungen.

Die Ergebnisse sind gewonnen an einer Reihe von 40 Durchschneidungen am Hunde, die Prof. Enderlen in Würzburg vorgenommen hat, sie sind bereichert durch die Erfahrungen, welche ich an einer grossen Anzahl ausgeschnittener menschlicher Nervenstümpfe von Schussverletzungen gewonnen habe. Dazu kommen mit besonders klaren Bildern Präparate von Tubulierung, besonders bei Füllung der eingeschalteten Arterie mit Eigenserum oder Hydrozeleflüssigkeit.

Hier sind oft die Zellen besonders locker, die Fibrillen deshalb leichter in ihren Beziehungen zu diesen zu erkennen.

Die Entstehung der Markscheide, das Verhalten des Bindegewebes soll nicht näher geschildert werden, auf diese kommt es hier nicht an. Aber das Verhalten der Schwannzellen und besonders das der Achsenzylinder werde ich genauer darlegen, auch dieses mehr in Bildern, als in wortreichem Texte. Für die meisten Präparate benutzte ich die treffliche Silberimprägnation Bielschowskys. Selbst bei Stückimprägnationen — und solche habe ich, weil komplette Serien angefertigt wurden, immer benutzt — backen die Fäserchen nicht zusammen, und auch ein dicker Nerv, etwa ein menschlicher Ulnaris, zeigt bei zweckmäßiger Behandlung überall gleichmäßig die Fibrillen geschwärzt. Wichtig ist, dass in Paraffin eingebettet wird. Mir gingen im Anfang, als ich Zelloidin benutzte, viele Stücke durch eine Art Auslaugen zugrunde, nachher nie mehr.

Dem, was über den Zerfallprozess in dem vom Zentrum getrennten Stücke bekannt geworden ist, auch dem, was über das Umwandeln der einmal entleerten Zellen des peripheren Stückes angegeben wird, habe ich nichts zuzufügen. Ich bin zu der Überzeugung gelangt, dass die von Ranvier und seinen Nachfolgern beschriebenen Bilder alle zu Recht bestehen, dass also die Schwannzellen, wenn sie einmal entleert sind, sich zu Spindeln ausbilden, dass in diesen die Büngnerischen Bänder auftreten und dass diese sich allmählich zu dünneren und wohl rundlichen Strängen umwandeln. Nervenfasern werden aber schon lange vorher in dem peripheren Stück nachweisbar. Sie könnten aus den Resten der vorhandenen Achsenzylinder stammen, eingewandert sein, oder im Sinne Bethes an Ort und Stelle den Schwannzellen entstammt sein. Aus den Achsenzylindern stammen sie aber nicht, denn niemals sah ich eines dieser feinen durchaus charakteristischen schwarzen Fädchen sich von deren dicken, oft klumpigen Linien abspalten; aus den peripheren Zellelementen sind sie auch nicht hervorgegangen, denn in keinem einzigen der vielen Fälle, wo es durch absichtliche Zwischenschaltung fremder Substanzen nicht zur Vereinigung des zentralen und peripheren Stückes kam, enthielt das letztere solche neuen Fasern. Kürzere Stücke der Bandfasern nehmen allerdings nicht selten ganz gleichartig wie die neuen Nerven die Silberfärbung an, wodurch im Sinne Bethes bewiesen wird, dass sie auch beim erwachsenen Tiere noch etwas Achsenzylindersubstanz bilden, zu irgendwelchen längeren Fäserchen kommt es aber dabei niemals.

So bin ich durchaus geneigt, mit Cajal, dessen Experimente und Bilder ich in diesem Sinn für beweisend halte, alle im peripheren Stück nachweisbaren längeren Nervenfädchen für eingewandert zu halten. In diesem Sinn allein erklärt es sich auch, dass an den peripheren Stümpfen von ca. 40 durchtrennten Nerven niemals, wenn Einwachsen vom Zentrum her nicht nachweisbar war, eine reichlichere Innervation gefunden wurde. Immer blieb es bei den einzelnen, direkt, wie es schien,

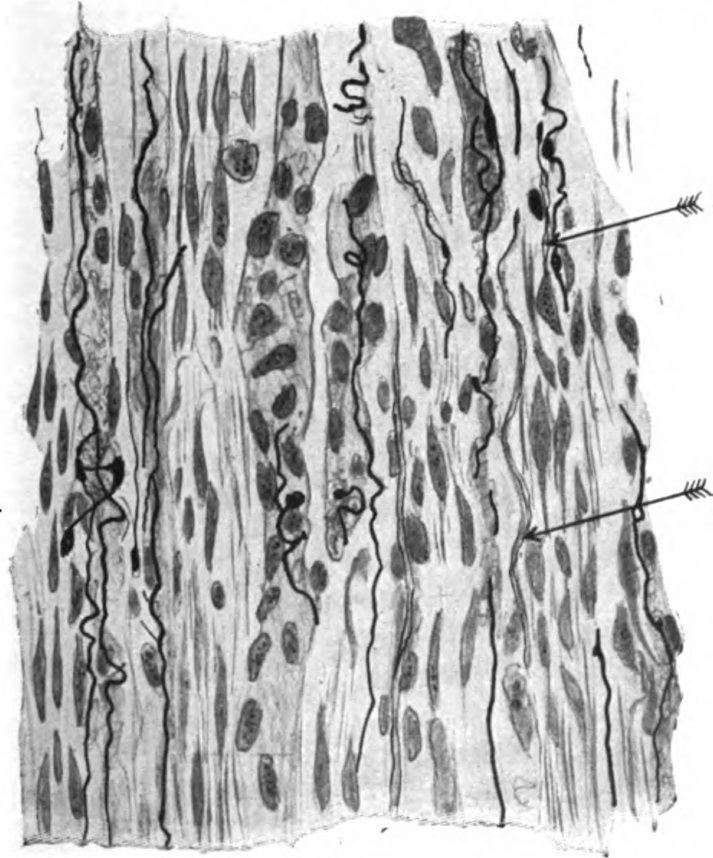


Fig. 1.

Regenerierender Nerv, in dem links noch Markscheidenreste mit Achsenzylinderstücken, rechts bereits zahlreiche junge Fasern (s. die Pfeile) vorhanden sind. Ölimm. 1/12. Zeichenokular Leitz.

aus den Zellen eine kurze Strecke auslaufenden Fäden. Gerade bei diesen Untersuchungen hat sich die Versilberung so durchaus bewährt, weil sie allein eben heute Nervenfasern von anderen Elementen unterscheiden lässt. Noch vorsichtiger ausgedrückt: Genau die gleichen Reaktionen, welche die normale Nervenfaser gibt, zeigt auch die neue Faser, und wenn keine Vereinigung stattfindet, treten keine längeren Elemente im peripheren Stumpf auf, welche diese Reaktionen geben.

Dann habe ich, mit der Cajal-Methode arbeitend, durchaus die Bilder, die dieser Autor gibt, bestätigen können. Es ist niemals eine exaktere und reichere Beobachtungsreihe gemacht worden als die Cajalsche.

Es hat deshalb keinen Zweck, hier das selbst Beobachtete nochmals genau zu schildern. Die Endanschwellungen an den auswachsenden



Fig. 2.

Zentrales Ende eines durchschnittenen Nerven, das in eine Arterie einwächst.  
Hund. Schwache Vergrößerung.

Fasern, deren Teilung in mehrere Unteräste, das Umkehren einzelner in den zentralen Stamm hinein, die Spiralen von allen Graden der Dichtigkeit, die solche neue Fasern um alte und neue Elemente herum machen (Peroncitische Spiralen), all das habe ich — hier mich der Cajalschen Methode selbst bedienend — gesehen und immer wieder gesehen. Im wesentlichen sind das Bildungen, denen man nur in den

ersten Wochen reichlich begegnet, später und besonders im peripheren Stumpfe werden sie seltener und es schwinden die Spiralen fast ganz, die Endkolben aber — entgegen Cajals Anschauungen — zumeist. Die neu auswachsende Faser trägt keineswegs immer Endkolben. Sie verhält sich, sobald sie an die Schwannzellen herangelangt, wie später zu zeigen ist, ganz anders. In den Versuchen, wo ich das zentrale Stück nicht in die frische Narbe, sondern im angenähten Nerv einwachsen liess, habe ich überhaupt kaum Endkolben gesehen.

Ich habe (Anat. Anzeiger 1913) darauf aufmerksam gemacht, wie die Silberbilder des frischen zentralen Stumpfes ganz direkt daran erinnern, daß etwas Dickflüssiges in eine andersartig gebaute Masse eintropfe und wie diese aus der Zelle ausgestossenen Tropfen ihren Endfaden nachzuziehen scheinen. In der Tat konnten Liesegang und ich ganz ähnliche Bilder erzeugen, wenn wir Metallsalze in Wasserglaslösungen als Silikatgewächse einwachsen liessen. Die Endkolben und die Spiralen, die an den auswachsenden Nerven sehr deutlichen feinen knötchenförmigen Anschwellungen und kurzen Geschwülste, partielle Spiralbildungen, Teilungen der auswachsenden Gebilde, kurz ziemlich alle Bilder, die ich von den Silberpräparaten kenne, traten hier, aber makroskopisch sichtbar, auf. Nebenbei sei erwähnt, dass auch Gebilde vorkamen, die Ganglienzellen sowohl vom Grosshirn- als vom Kleinhirntyp überraschend glichen. Das alles beweist natürlich nicht, dass die auswachsende Nervenfasern genau aus den gleichen Gründen ihre Gebilde zeitigt, aber es weist doch darauf hin, dass in vielem analoge Verhältnisse vorliegen. Zum mindesten lässt es die Hypothese, dass, was wir am unteren Ende der neuen Nervenfasern sehen, auf dem Auswachsen einer Flüssigkeit in eine anders konstituierte beruhe, als eine heuristisch brauchbare erscheinen.

Ausser den ausquellenden Achsenzylindern sieht man, was Cajal und seine Anhänger nicht genügend würdigten, noch ein anderes. Es wachsen aus dem zentralen Ende mit den Nervenfasern ungezählte Schwannzellen aus. Bethe und manchen älteren Autoren ist das nicht entgangen. Den früheren gegenüber war ich nun in der Lage, gerade dieses Element des neuen Nerven genauer studieren zu können. Aus praktisch chirurgischen Gründen wurde eine lange Versuchsweise mit Tubulierung der Nerven angestellt. Die beiden Enden eines Nerven, aus dem mehrere Zentimeter ausgeschnitten waren, wurden in eine sterilisierte Arterie eingenäht, deren Hohlraum mit Agargallerte oder später mit Blutserum, auch mit Hydrozeleflüssigkeit gefüllt war. Diese Versuche wurden gemacht, weil es wahrscheinlich ist, dass es gelingt, grössere Nervendefekte, wie sie der Krieg uns leider täglich bringt, auszugleichen, wenn den voranwachsenden Nerven aller Narbenwiderstand weggeräumt, ihrem Wachstum ein wenig



Widerstand bietendes Medium geschaffen wird. Ihre praktische Seite ist noch weiter auszuprüfen, für die histologische Erforschung des Wachstums aber haben sie besonders günstige Verhältnisse geschaffen. In den ersten Wochen sind nämlich die neuen Nerven nur mit verhältnismäßig wenig Bindegewebe, das sich an die neuen Kapillaren anschliesst, gemischt. Da beobachtet man denn, dass mit den Achsen-



Fig. 3.

Aus der Wolke von frischen Schwannzellen im zentralen Stumpfe. Einzelne Nervenfäserchen dringen bereits ein, sie stammen nachweislich (Serienschnitt!) aus dem normalen Teile des Stumpfes. Immersion 1/12. Zeichenokular.

zylindern eine Unmenge Schwannscher Zellen auswachsen, dass eigentlich der ganze Stumpf fast nur von diesen beiden Elementen gebildet wird. Eine förmliche Wolke der Schwannzellen ergiesst sich aus der Schnittstelle nach der Gallerte zu, die feinen neuen silbergeschwärzten Fasern, die Endtropfen und die Spiralen umhüllend. Ganz den gleichen Befund haben neuerdings Spielmeyer und dann Bielschowsky an

Durchschnittspräparaten erheben können. Namentlich der erstere beschreibt ihn genau, weil er auf diese Zellen als die Bildner der neuen Nerven besonderen Wert legt. In diesen Zellen scheint die Differenzierung zu Bandfasern, die im peripheren Stücke bald eintritt, etwas später zu kommen, aber es sind Irrtümer ad Zeit möglich, deshalb will ich es nicht absolut sicher aussagen. Jedenfalls verändern sich die wesentlich spindligen Gebilde mit relativ grossem Kern und lang ausgezogenem

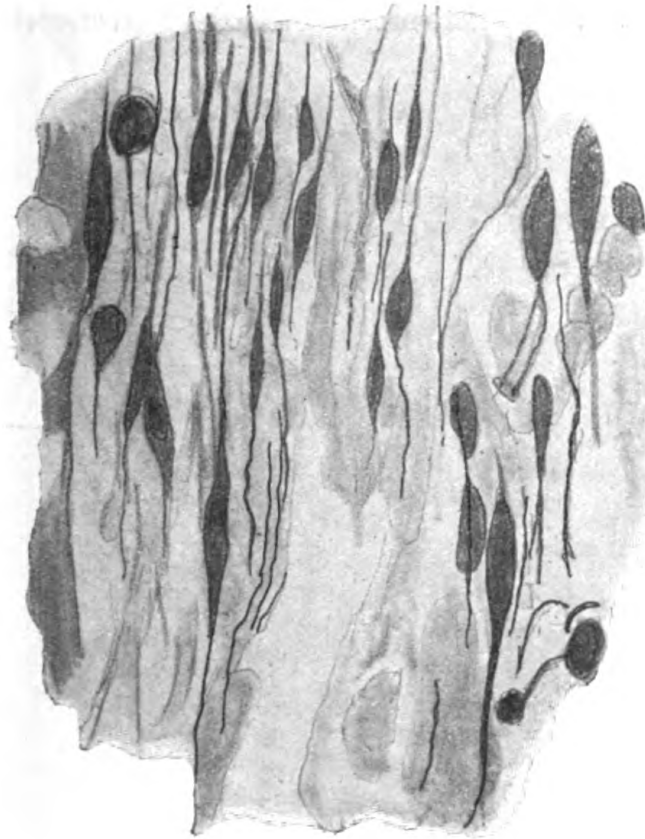


Fig. 4.

Schwannzellen mit Spuren autogener Nervenregeneration. Aus einem total isolierten in Agargallerte liegenden peripheren Stumpfe. Hund. Ölimmersion 1/12. Tubus ausgezogen. Zeichenokular.

Protoplasma allmählich ganz ebenso wie die im peripheren Stücke. Der Formbeschreibung der Autoren habe ich für diese Veränderungen nichts zuzufügen. Die Silbermethode erlaubt aber, viel sicherer als die früher angewendeten Techniken die allerersten echten Nervelemente als tiefschwarze Fäserchen abzuschneiden von dem bräunlich oder gelblich bleibenden Protoplasma der neuen Schwannzellen.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 53.

2

Ich will zunächst erklären, dass ich in den zahlreichen untersuchten Fällen von Mensch und Tier niemals richtige Nervenregeneration gesehen habe, wenn eine Vereinigung des zentralen Stückes mit dem peripheren ausblieb. Aber gelegentlich sah ich doch in absolut isolierten Nervenstücken ganz kurze imprägnierte dünnste Fäserchen, die kaum etwas anderes als Nervenstückchen sein können. Ich habe solche Befunde — Fig. 4 ist einer abgebildet — in entarteten Nerven gefunden, die durch mehrere Zentimeter lange Agarmassen, deren durchsichtiger Zustand auf Serienschnitten jede Durchforschung ermög-



Fig. 5.

Aus dem Neurom am zentralen Ende eines Nerven. Die Pfeile zeigen, dass, wo die Schwannzellen, deren viele noch frei herumliegen, von Nervenfasern getroffen werden, sie sich im Zelleib wesentlich verkleinern. Ölimmersion 1/12. Zeichenokular.

lichte, total von dem zentralen Stücke geschieden waren. Zwar lagen, trotzdem  $7\frac{1}{2}$  Wochen seit der Trennung vergangen waren, noch immer in einzelnen Nerven gekrümmte Restchen von mit Silber imprägnierbaren Achsenzylindern, es wurde aber keine Stelle gefunden, wo von diesen neue Fasern sicher ausgegangen wären. Vielmehr scheint es mir mit Bethe sehr wohl möglich, dass die neuen Fäserchen aus

Elementen des peripheren Stückes entstanden sind. Es sind aber allemal nur ganz kurze Einzelfäserchen gewesen, nie ist ein Bündelchen daraus entstanden, und es sei ausdrücklich erwähnt, dass ich derlei unter gewiss tausend Schnitten nur zweimal gesehen habe.



Fig. 6.

Einzelne Schwannzellen mit anlagernden Nerven. Ölimmersion 1/12. Zeichenokular. Tubus voll ausgezogen. Vergrößerung also etwas stärker als Fig. 5.

Bis hierher wandle ich wesentlich auf den gleichen Wegen wie meine Vorgänger. Ich bin aber durch das Studium der Zellverhältnisse in der Zellwolke, die über meinen Gallerten aus dem zentralen Stumpfe ausquoll, also durch das Studium fast isolierter Schwannzellen und auswachsender Nervenfasern ein Stück weiter als diese gekommen und

2\*

habe, was ich an jenen isolierten Zellen gesehen, bald an allen Zellen des peripheren Stumpfes wiederfinden können.

Die Schwannzellen haben in meinen Silberpräparaten, wo eigentlich nur der Kern ganz deutlich, das Protoplasma mehr oder weniger verwischt aussieht, eine im allgemeinen gleiche Grösse, und namentlich ziemlich gleiche Kerngrösse und Kernform. Es lässt sich nun leicht erkennen, dass allemal da, wo Nervenfasern in ihrer Nähe nachweisbar werden, also schwarze glatte Linien neben den gebräunten Massen,

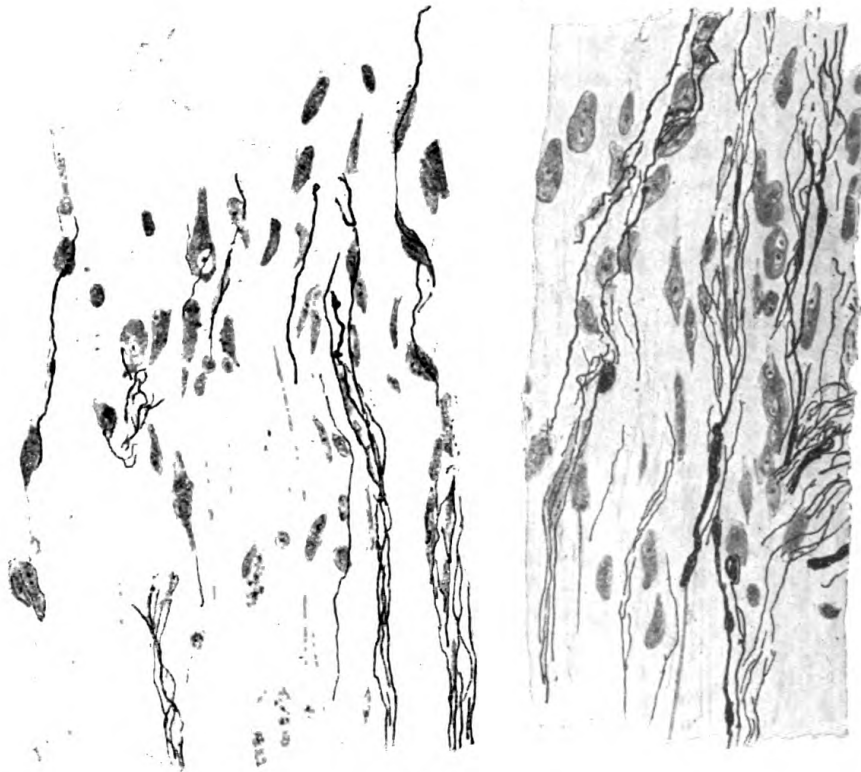


Fig. 7.

Aus dem peripheren Stück eines regenerierenden Nerven. Verschiedene Stadien der Schwannzellenverkleinerung. Daneben fast unveränderte, von Nervenfasern nicht getroffene Zellen.

dass da das Protoplasma viel dünner, die Kerne aber länglich, spindelförmig werden. Das ist an den freien Zellen um so deutlicher, wenn es noch gar nicht zur Bildung von Bandfasern kam, wie sie in den geschlossenen Haufen des peripheren Stumpfes schon überall vorhanden sind. Ich habe an allen meinen Präparaten die gleichen Befunde erheben können, will sie aber hier nach den Notizen eines bestimmten Versuches schildern. Einem Hunde (Nr. 25 der Reihe) waren 2,5 Ztr.

Ischiadikus reseziert worden. Man hatte die Stümpfe durch eine Hundearterie verbunden, die mit weichem Agar gefüllt wurde. 7½ Wochen später ging das Tier an einer Stallseuche ein.

An den versilberten Präparaten, die, wie alle meine Hundennerven, in vollständiger, dem Nervenverlauf paralleler Serie geschnitten wurden, sah man das Folgende: Es war nicht zu einer Vereinigung gekommen. Die Arterie war mit Agarresten, mit lockerem Bindegewebe und Kapillaren erfüllt. Am unteren Ende des zentralen Stückes, wo die Nerven-

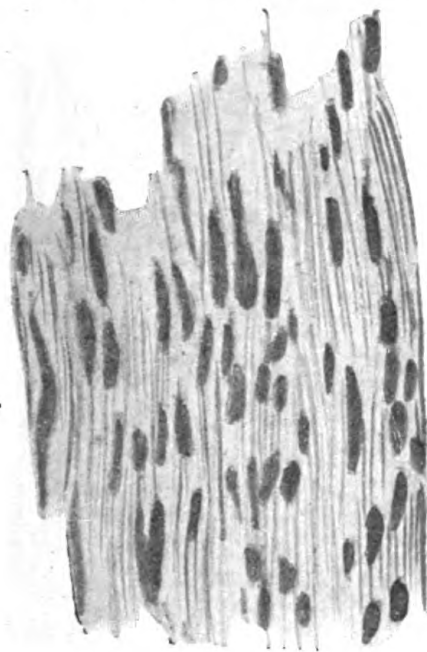


Fig. 8.

Bindegewebe aus einem neuen Nerven, versilbert. Ölimmersion 1/12. Zeichen-  
okular.

fasern zu einem kleinen Neurom auseinander fahren, quillt aus dem zentralen Nerven selbst eine Unmenge von Zellen heraus, die im Silberpräparat alle Formen haben, die zwischen dem leicht Kugligen und dem Spindelförmigen liegen. Von den eigentlichen Bindegewebszellen, deren das agarhaltende Zwischenstück um diese Zeit schon welche enthält, sind sie unterscheidbar durch die tiefere Versilberung und durch die grössere Dicke, auch die regelmässiger Form. Es sind zweifellos frei gewordene Schwannzellen. Unter ihnen sind sehr viele, die direkt den Schwannzellenreihen im peripheren Stücke gleichen, nur etwas protoplasmareicher als jene sind. Alle haben schöne runde Kerne und 1—3 Kernkörperchen. In vielen haben sich auch noch andere,



den Kernkörperchen ähnliche, aber im Protoplasma liegende kleinste kuglige Elemente tiefschwarz gefärbt. Es sind offenbar ganz die gleichen Granula, welche Alzheimer, Reich und besonders Doinikow im Protoplasma der Schwannzellen normaler und entartender Nerven gefunden haben und als Stoffwechselprodukte des Nerven deuteten. Für das Folgende zunächst Fig. 5 zu vergleichen.

In die Ansammlung dieser Zellen tauchen aus dem zentralen Stück, zu immer feineren Bündeln auseinander fahrend, die auswachsenden Nervenfasern ein. Nahe der Agargrenze sind nur noch ganz ver-



Fig. 9.

Bandfasern aus dem Fig. 8 abgebildeten Nerven. Vergrößerung wie dort.

einzelte da, weiter oben natürlich immer mehr, bis man schliesslich an das normale zentrale Stück gelangt. Die feinen neuen Nervenfädchen legen sich alle an Schwannzellen an, teilen sich oft und umfassen deren Zelleib. Vergleicht man diese Zellen mit den Fig. 3 abgebildeten aus einem viel früheren Regenerationsstadium, so fällt auf, dass der Zelleib fast geschwunden ist, und sieht man viele Präparate durch, so kann man sich dem Eindruck gar nicht entziehen, dass, je mehr Nerven in einer Schnittebene sind, um so dünner die Schwannzellen geworden sind. Da es mir auf den Beweis dieses Punktes

wesentlich ankommt, so bilde ich in Fig. 5, 6, 7 mehrere mit dem Zeichenokular so präzise als irgend möglich aufgenommene Schnitte ab. Diese Art der Wiedergabe ziehe ich, wo es auf Maßverhältnisse ankommt, der Photographie weit vor, weil sie eben schärfste Grenzen aufzuzeichnen erlaubt. Überhaupt kann ich die Photographie für Gegenstände, die nicht etwa wie Bakterien in einer dünnsten Ebene liegen, nicht so hoch schätzen, wie es öfter geschieht; man sieht, wenn man die Bilder nicht mit den Originalen vergleichen kann, leichter Unklares, ja Falsches an

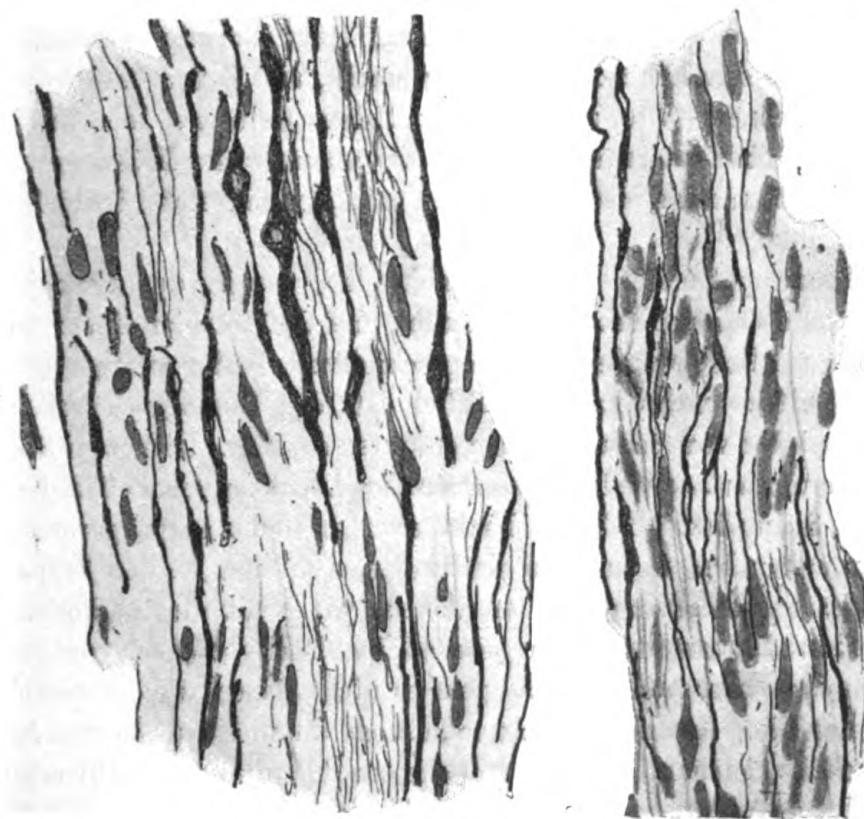


Fig. 10.

Aus einem Amputationsstumpf vom menschlichen Ulnaris. Ölimmersion 1/12. Zeichenokular. Bedeutende Verkleinerung der Zellen und sehr reichliche Innervation. Vielfach haben die eindringenden Fasern die Kerne ganz umschlossen und bis auf Reste aufgebraucht. An solchen Stellen scheint die Faser angeschwollen wie eine Schlange, die eben gefressen hat. Zwei verschieden weite Stadien der Neurotisierung.

ihnen als an Zeichnungen, die ja, wenn mit dem Zeichenapparat bei höchsten Vergrößerungen von einem gewissenhaften Beobachter gemacht, alles Subjektive ausschliessen — wenn der Beobachter ehrlich ist gegen sich und den zu Belehrenden.



Die neuen Nervenfäserchen sind alle ungemein fein, und vielfach legen sie sich in Bündelchen zusammen. Interessant ist, dass, wo solche Fäserchen nicht auf reine Zellen, sondern auf zu Bandfasern umgeänderte stossen, sie allemal reicher an Teilungen zu werden scheinen. Diese neuen, feinen, schwarzen, zuweilen förmlich zu Pinseln versammelten Fäserchen begleiten dann die langen Zellspindeln beiderseits, um, ganz allmählich dünner werdend, an ihnen irgendwie zu verschwinden. An Fig. 5 sieht man sehr deutlich, dass in diesem, aus dem zentralen Neurom stammenden Präparate gerade die Zellen, an welche Nervenfasern herantreten, sich verschmälern, spindelförmig werden. Die Stellen sind durch Pfeile deutlich gemacht, alle Zellen des Präparates sind gezeichnet. Das zwischen den Zellen Gelegene, hier fast weiss gelassene Gebiet ist ganz feinkörnig, wie wenn da eine Flüssigkeit durch die Formolfixierung niedergeschlagen wäre, irgendwelche Formelemente fehlen ganz.

Wenn später die Schwannzellenwolke, die in das Agar hineinwächst, sich mit reichem Bindegewebe und Gefässen zu einem dichten Neurom verdickt, werden alle die geschilderten Bilder weniger deutlich, schon weil es nicht immer möglich ist, die Bindegewebszellen, die jungen, sicher von Schwannzellen zu unterscheiden. In diesem Stadium aber kann man das Weitere des Prozesses leicht an den Zellen des peripheren Stumpfes verfolgen. Nicht zwar an den Agarpräparaten, weil da nur selten Fasern in jenen eindringen, wohl aber an den Präparaten mit Seruntubulierung und an denen, wo Naht stattgefunden hat. Besonders die ersteren geben sehr schöne Bilder wieder, weil in dem Serum die Fasern doch nicht ganz so dicht liegen wie im peripheren Nervenstücke. Immerhin kann man auch an nichttubulierten Nerven sehr schöne gleichartige Bilder bekommen. Allerdings ist die Beurteilung zunächst schwerer, weil ja jetzt auch Bindegewebe zwischen den Fasern liegt und weil auch die Schwannzellen, die jetzt alle reichliche Bandfasern ausgebildet haben, nicht mehr so reich an um den Kern gehäuften Plasma sind. Zur Demonstration der Äquivalentbilder, die die Silberimprägnation schafft, gebe ich in Fig. 8 und 9 aus dem gleichen Präparate je eine Bindegewebs- und eine Nervenstelle.

Während sich das Bandfaserstadium entwickelt, verlängert sich der Kern und es schwindet das um ihn gelagerte Protoplasma, eben dadurch, dass es sich zu den langen Fasern auszieht. Über die Ausbildung von Achsenfasern im Betheschen Sinne sagen meine Präparate nicht genügend Sicheres, es schien aber oft, als ob solche zen-

tralen Verdichtungen innerhalb der Bandfaser da wären. Jedenfalls besteht in späteren Stadien das Element des peripheren Stückes aus der langgestreckten Bandfaser, die an irgend einem Punkte ihren schmalen Kern besitzt, und dazwischen liegen mit viel größeren Kernen die Elemente des Bindegewebes und die Gefässe mit ihren charakteristischen Wandungen. Das ist ja oft beschrieben worden. Ganz wie die oben beschriebenen freien Schwannzellen im zentralen Stumpfe an der Agargrenze, nehmen diese Bandfasern und ihre Kerne das Silber nur so an, dass sie sich leicht bräunen, die Nervenfasern aber werden auch hier tiefschwarz. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass in dem inzwischen auswachsenden zentralen Stumpfe ganz dieselben Bilder vorhanden sind. Wo die Zellwolke war, ist jetzt längst die Neuombildung aufgetreten, und überall ziehen Bandfasern an Stelle der einst freieren Zellen dahin. In diesem zentralen wie im peripheren Stück lässt die angewandte Technik jede neue Nervenfaser präzise von den Schwannelementen, soweit sie überhaupt noch sichtbar sind, unterscheiden.

Hier nun erkennt man mit aller Sicherheit, dass, jemehr Nervenfasern auftreten, um so weniger von den Bandfasern und von den Zellen übrigbleibt. Die Nervenfaser legt sich an (in ?) die Schwannelemente, verläuft mit ihrem freien Ende an (in ?) ihnen aus. Im gleichen Nerven erkennt man Stellen, die ganz mit feinen schwarzen Fasern bedeckt sind, und solche, die noch Reste der Bandfaser zeigen. Gerade dieses präzise Unterscheiden der beiden Elemente, die ganz ohne zweifelhafte Übergangsbilder scharf nebeneinander stehen, war der Technik, auf welche sich die ältere Degenerationsliteratur aufbaut, ganz unmöglich.

Allmählich nehmen die Nervenfasern so überhand, dass von den Bändern nur die Kerne noch sichtbar bleiben. Die Bandfaser wird unsichtbar, schwärzt sich schliesslich ganz. Sie wandelt sich, von den eindringenden Nerven berührt, in etwas um, das sich zum Silber eben genau so verhält wie die echte Nervensubstanz; so genau, dass, wenn einmal der ganze, früher zelluläre Raum erfüllt ist, ein Gebilde vorliegt, das fertige Nervenfaser ist. Nur eines unterscheidet es von jener noch. Die Kerne, die, jemehr die Gesamtfaser Nerv wird, um so kleiner wurden, liegen schliesslich mit ihren Resten mitten in den tiefschwarzen Fasern. Deshalb sind diese vielfach da und dort ausgebuchtet und es gibt nicht wenig Stellen, wo diese Ausbuchtung das Silber so wenig angenommen hat, dass der Kern noch sichtbar bleibt (Fig. 10). Kerne mitten in den neuen Nervenfasern sind auch

von früheren Autoren, von Ziegler z. B., gesehen worden. Das Dünnerwerden der Bandfasern in späteren Stadien der Regeneration schildern Nageotte und neuerdings Bielschowsky genauer.

Das sind die Beobachtungen.

Versucht man sie zu vereinen, so erhält man den Eindruck, dass die aus der Ganglienzelle auswachsende Nervenfasern zunächst in den sie begleitenden Schwannzellen, dann, wenn der periphere Stumpf erreicht ist, in dessen Zellen irgendeine Substanz findet, auf deren Kosten sie

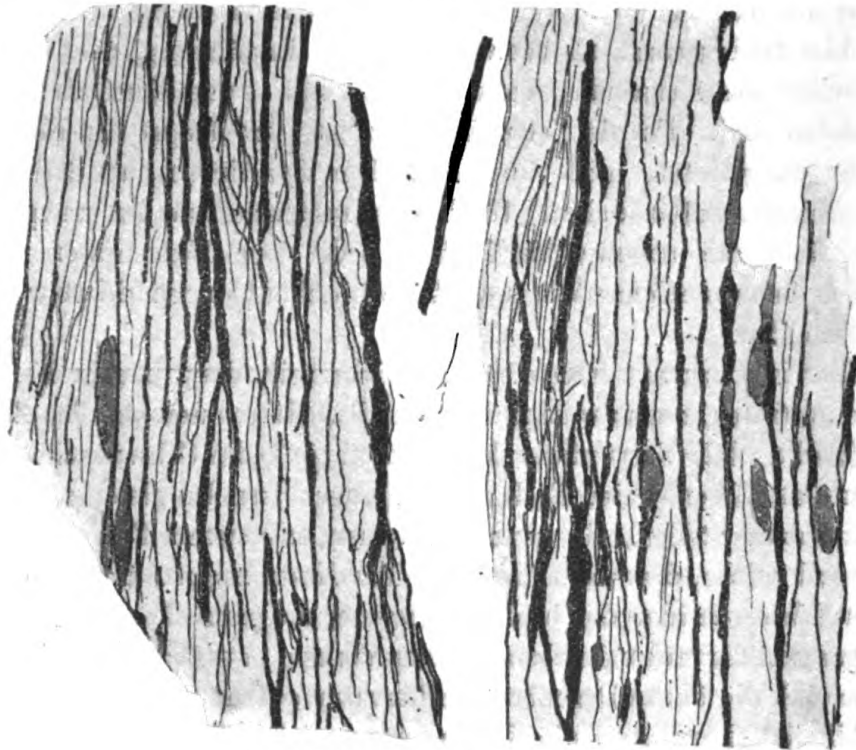


Fig. 11.

Peripherer Stumpf. Hund. Öl-immersion 1/12. Zeichenokular. Die Neurotisation fast vollendet. Aber man erkennt doch noch da und dort die Reste der aufgebrauchten Zellen und Kerne.

weiterwachsen kann, eine Substanz, die sie, weiterwachsend, bis auf die Kerne aufbraucht.

Dass der zentrale Ausläufer und die Bandfaser irgendwie verschmelzen, das ist natürlich den früheren Beobachtern auch nicht entgangen. Zwar für Cajal, der den neuen Nerven einfach mit Endkolben in den alten hineinwuchern lässt, hatte es kein Interesse, gerade solche Verschmelzungsprozesse zu studieren, und auch Bethe läßt, wohl weil er sich bei seinen ersten Untersuchungen der differenzierenden Silbermethode nicht bediente, ganz offen, wie etwa die Beziehungen der zentralen zu den peripheren

Elementen sein mögen. Viele ältere Autoren nehmen an, daß die beiden Elemente einfach zusammenwachsen, so Ziegler, Büngner u. a. Das große Handbuch von Durante gibt auch die Abbildung einer solchen Zusammenwachsstelle. Für Cajal produzieren die peripheren Elemente nur irgendein Anlockungsmittel und schaffen durch ihre Anordnung den aus dem Zentrum auswachsenden Fasern freie Bahn, die zentrale Ganglienzelle bleibt aber die ausschliessliche Quelle des Wachstums. Von den letzten Bearbeitern der Frage, von Bielschowsky und von Spielmeyer, wird gerade gegenüber dieser zentralen Theorie besonderer Wert auf die zweifellos auch im zentralen Stumpf vorhandenen reichlichen Schwannnelemente gelegt, ohne dass eine feste Meinung über ihre Bedeutung ausgesprochen wird. Der erstere hat auch, wie schon oben erwähnt, erkannt, dass mit der vorschreitenden Regeneration die Bandfasern zu dünnsten kernhaltigen Gebilden werden, an denen ohne scharfe Grenze die Nervenfasern enden. Er legt mit Recht Wert darauf, dass keineswegs, wie die Cajalsche Angabe erwarten lässt, solches Enden in Form der Wachstumskolben—Tropfen habe ich sie (siehe oben) genannt—geschehe. Diese Kolben sind, wie ich oft sah, nur in frühen Stadien und nur im zentralen Ende reichlich, im peripheren nur sparsam und in späteren Stadien, gerade in denen, wo die Neurotisierung am mächtigsten vor sich geht, ganz spärlich nur zu finden. Die Meinung, dass zentrale und periphere Elemente zusammen den neuen Nerven bilden möchten, ist früher auch schon gefasst worden, z. B. von Wieting, aber sie war mangels ausreichender Technik damals nicht zu beweisen. Neuerdings neigt auf Grund von Silberpräparaten auch Berblinger dahin.

Sehen wir nun zu, wie die Auffassung, zu der uns die Präparate gebracht haben dem von anderen angenommenen standhält und vor allem ob sie das wichtigste einer heuristischen Hypothese besitzt, ob sie vermag, bisher unerklärte Erscheinungen aus sich heraus einfach zu deuten, auch ob sie an andere Beobachtungen, namentlich die der Entwicklungsgeschichte, anzuknüpfen vermag.

1. Einige neuere Autoren, am energischsten Spielmeyer und dann Bielschowsky sehen den Beweis für ein Auswachsen aus der zentralen Zelle nicht erbracht, weil sie ganz freie Enden vermissen. In der Tat ist es schwer, in der ungeheuren Masse der Schwannzellen und gar des Bindegewebes in späteren Stadien derlei zu sehen, es ist ja praktisch unmöglich, dass die auswachsende Faser auf einen ganz zellfreien Raum trifft. Aber an den Gallertpräparaten ist es anders, und da sieht man doch oft genug Fasern ohne Zellbegleitung im zentralen Stücke. Für ein Auswachsen sprechen dann die bekannten Versuche Harrisons und seiner vielen Schüler, die alle ganz frei unter dem Deckglase Fasern aus isolierten Stückchen mit Zellen in Blutserum, Agar usw. wachsen sahen, für das Auswachsen spricht eine lange Reihe

von Cajalschen Versuchen, die kaum anders zu deuten sind, dafür sprechen auch die so bald nach der Durchschneidung auftretenden Endtropfen, dann das Verhalten der sich rückwärts oft in Spiralen krümmenden neuen Fasern, aus denen wieder da und dort Endtropfen austreten. Auch das Verhalten aller der neuen Fasern zu interpolierten Widerständen, etwa Blutkoagula, wo sie umkehren, sich seitwärts wenden, Spiralen bilden usw., ist am besten deutbar, wenn man ein freies Auswachsen annimmt. Kein Zweifel, solchem Auswachsen kommt sehr früh schon fördernd das Schwannelement zu Hilfe und so reduziert sich die Frage darauf, wie lang ein zentraler Ganglienzellfortsatz werden kann, wenn er ohne jene Förderung bleibt. Bei den Harrisonschen Versuchen handelt es sich immerhin um mehrere Millimeter. Für das Austropfen spricht noch etwas anderes. Angenommen, dass es richtig wäre, dann sind einmal die anfänglichen Endtropfen verständlich, dann aber wird es auch klar, dass diese verschwinden, sobald sie längs der Bandfasern herabzulaufen Gelegenheit finden. Gerade so müsste sich auch eine dicke Flüssigkeit verhalten. Und ganz gewiss würde sie sich so verhalten, wenn sie gleichzeitig irgendwie das Material der Bandfasern in sich aufnehmen könnte. Man begreift jetzt auch, warum Bielschowskys Versuch, ein Ende der Nervenfasern an der Bandfaser präzise zu finden, scheitern musste.

So möchte ich das für ein Auswachsen von Fasern aus der zentralen Zelle beigebracht für genügend beweisend halten, aber im Gegensatz zu Cajal und seiner Schule annehmen, dass ein solches Auswachsen nur zu langen Fasern führt, wenn der voran wachsenden Zellmasse ständig durch die gleichzeitig austretenden Schwannzellen irgendeine Form des Ernährungsmaterials zugeführt wird. Erreicht die zentrale Faser den peripheren Stumpf, so findet sie solches in Fülle und bereits durch die Bildung von Bandfasern, wohl mit Achsialsträngen oder anderen uns noch wenig bekannten Modifikationen so vorbereitet, dass es bei Jugendlichen selbst — allerdings vergängliche — Fasern zu erzeugen vermag. Erreicht die aus dem Zentrum auswachsende Faser den so vorbereiteten peripheren Stamm nicht, so bleibt sie beschränkt auf das, was ihr Wachstumstrieb, vermehrt durch die Hilfe, die er in den Begleitzellen des zentralen Stumpfes findet, zu leisten vermag. Dann aber entsteht nicht ein langer Nerv, sondern, der Lagerung jener Zellen und den durch das einwachsende Bindegewebe geschaffenen Verhältnissen entsprechend, ein Neurom, etwas, was nie

an einem Nervenende fehlt, das vom peripheren Abschnitt getrennt blieb. Dass die lebenden Zellen des peripheren Stumpfes zusammen mit den anfangs noch des Wucherns fähigen Achsenzylindern — ich möchte statt Wuchern lieber Ausquellen sagen — ebenfalls eine kleinere Neumbildung am zentralen Ende des peripheren Stumpfes erzeugen können, das hat jetzt natürlich nichts Auffallendes mehr.

2. Unter dem Gesichtspunkte des zentralen Auswachsens auf Kosten des peripheren Stückes versteht man auch am besten, dass die an die Bandfaser herangetretene Nervenfasern dort sich in mehrere Äste teilen kann, dass sie sich auf und wahrscheinlich auch in der Bandfaser besonders reichlich vermehrt.

3. Oft ist beobachtet worden, dass eine Nervenfasern, die einmal in den peripheren Stumpf geraten ist, diese nicht mehr verlässt, etwas, was allerlei Hypothesen zur Erklärung hervorgerufen hat. Stellt man sich auf den Boden unserer Auffassung, so wird das sofort ganz selbstverständlich. Nur im Stumpfe selbst kann ja eine solche Fasern das Material zum Weiterwachsen finden. Kleinere abernirende Bündelchen kommen nach meinen Erfahrungen übrigens vor, sie werden aber nie lang.

4. Und ganz löst sich das vielbesprochene Problem: Wie finden die neuen Fasern in den alten Stumpf? Die besten Autoren kommen hier nicht ohne halbmystische Annahmen aus. Forssmann gibt dem Nervenmark, Cajal den Schwannzellen anlockende Kräfte. Nach dem, was oben dargelegt ist, bedarf es aber gar keiner Anlockung. Es können sich eben nur die Fasern aus der Fülle der ausquellenden weithin fortsetzen, welche im peripheren Stück mit seinen Zellen das Material zu solchem Auswachsen finden. Soweit der zentrale Stumpf ihnen solches bietet, entstehen die wirr verlaufenden Fasern des Endneuromes.

5. Für eine Hypothese spricht es immer, wenn es ihr gelingt, ganz verschiedenartiges zusammenzufassen, ohne dass den Tatsachen Gewalt angetan wird. Es ist daher von besonderem Interesse, dass sich die Beobachtungen an embryonal auswachsenden Nerven sehr wohl unter dem gleichen Gesichtspunkte verstehen lassen wie die an regenerierenden. Die besten und reichlichsten Bilder hat hier Held gegeben. Sie bieten für unsere Betrachtung den Vorteil noch, dass sie Präparate abbilden, die mit gleicher Methodik wie die meinen hergestellt sind. Was man da sieht, gleicht um ein Haar den Abbildungen von regenerierenden Nerven. An langen Zellketten, zwischen denen sich zarte blasse

Fasern ausspinnen, wachsen, aus der zentralen Ganglienzelle zweifellos hervorgehend, tiefschwarze feine Nervenfibrillen entlang. Die älteren nicht versilberten Präparate, etwa die von Dohrn, Beard abgebildeten, sehen mit ihrem Reichtum an langen Zellspindeln, die den jungen Nerven zusammensetzen, fast aus wie entartete periphere Nerven.

Die Deutung dieser, wie mir scheint jetzt einfach zu erklärenden Bilder ist aber unter den Autoren durchaus ebenso strittig wie die des Bildes vom regenerierenden Nerven. His, Cajal und viele andere lassen die Nervenfasern aus den zentralen Ganglienzellen einfach in die Peripherie hinaus wachsen. Natürlich sehen sie in den Versuchen Harrisons eine gute Stütze. Schwann zuerst, dann mit besserer Methodik Balfour, Beard u. a., zuletzt Oskar Schultze lassen den neuen Nerven aus den von ihnen wohl beobachteten Zellketten entstehen, die irgendwie vom Zentrum her einen Anschluss bekommen. Schliesslich gibt es eine von Hensen aufgestellte, von O. und R. Hertwig, von Gegenbaur und besonders neuerdings von Braus vertretene Meinung, nach der zwischen der zentralen und der peripheren Zelle schon sehr, sehr früh ein protoplasmatischer Zusammenhang bestehe, an welchem die neue Nervenfaser entlang wächst oder aus dem sie gar wird. Das ist auch die Grundanschauung Helds, der sie aber vereint mit der von His stammenden Meinung, daß in jene Bänder aus der zentralen Zelle das eigentliche, von ihm durch Silber geschwärzte Nervenelement, die Fibrille einwächst. Er beschreibt seine Protoplasmabänder als unabhängig von den zahlreichen sie umgebenden Zellen, die er als Bindegewebsselemente auffasst, unabhängig, weil die Bänder selbst viel zu lange kernfreie Stellen hätten, etwas, was seine Bilder nicht belegen.

Auf Kosten welcher Substanzen sich dann das neue Nervenstück vergrößert, das lässt Held offen. „Es ist diese Frage“, sagt er, „die tiefste, welche im Problem der Nervenbildung überhaupt gestellt werden kann, und zugleich die schwierigste.“ Er diskutiert dann recht ausführlich auch das, was über die Regeneration bekannt wurde. Und da kommt er zu dem Schlusse, daß, während die Nerven des Embryo aus dem zentralen Anteil und der Substanz entstehen, welche die Bindegewebszellen als Unterlage lieferten, die gleichen zentralen Ausläufer beim Erwachsenen auf analoge Bänder stossen, die aber von den Gliaelementen stammten. Man sieht, diese Auffassung kommt der oben dargelegten nahe.

#### Zusammenfassung.

Weder die Theorie, dass der von seinem Ursprung abgetrennte Nerv von der zentralen Zelle aus neu gebildet werde, noch diejenige,

welche ihn im wesentlichen aus den Elementen des peripheren Stumpfes hervorgehen läßt, befriedigt bei Analyse der Tatsachen.

Die neue Nervenfaser entsteht vielmehr dadurch, dass aus der Ganglienzelle auswachsende Fasern in den Schwannzellen des peripheren und des zentralen Stückes die Elemente finden, welche ihnen ein Weiterwachsen ermöglichen.

Die Schwannzellen konnten unter besonders günstigen Umständen an der freien Oberfläche von Agarmassen studiert werden, in die der zentrale Stumpf eingesenkt war. Man erkannte, wie diese Zellen, sobald die durch Silber präzise abzuschneidenden Nervenfasern aus dem zentralen Stumpfe sich an sie anlegen, immer dünner, länglicher werden. In dem peripheren Stumpfe, wo die Schwannzellen zu Bandfasern ausgezogen, der Neurotisierung gut vorbereitet harren, ist es noch deutlicher, wie Zelle und Bandfaser sich verschmälert, je mehr Fibrillen sich anlegen. Schliesslich verschwinden die Bandfasern ganz in der Fibrillenmasse, nur die Kerne bleiben als Auftreibungen, die man auch in reifen Nerven noch sehen kann, übrig. Die Fibrillen enden, wo sie Bandfasern erreichen, unsicher, spitz, an oder in der Masse jener. Wo sie frei ausquellen, zeigen sie die Cajalschen Endkolben, die als Endtropfen einer zähflüssigen Masse gedeutet werden.

Wenn die Verlängerung der Nerven nur auf Kosten der Schwannzellen über ein noch zu bestimmendes Maß hinaus möglich ist, dann versteht man ohne weiteres, dass einmal in den Nervenstamm geratene Fibrillen ihn nicht wieder verlassen, und es löst sich auch die oft aufgeworfene Frage, wie die alten Nerven in den Stumpf finden. Es wachsen eben nur die Fasern weiter, die den Stumpf treffen. Die Schwannzellen im zentralen Ende bilden das Neurom mit den Fibrillen zusammen, weil sie eben ungeordnet aus dem Stumpfe, einer Wolke gleich, ausquellen.

Was über die Entstehung der Nerven beim Embryo bekannt ist, weist darauf hin, dass hier ganz die gleichen Verhältnisse vorliegen.

Die Nervenfaser ist also plurizellulären Ursprungs. Man sieht das an embryonalen Nerven sehr wohl, hat aber, weil eben die zweifellose Tatsache des Auswachsens aus dem Zentrum bestand, beides nicht zu vereinigen gewusst. Faktisch — darauf weist auch das Verhalten bei Erkrankungen hin — ist sie im späteren Leben ein Stück der zentralen Ganglienzelle, aber ein Stück, zu dessen Aufbau viel periphere Substanz verbraucht wurde. Der Nerv besteht aus einer Zell-



kette, deren Einzelemente aufgebraucht wurden, um das aus dem zentralen Ende kommende und von da immer ausspriessende Stück zu verlängern.

An die Stelle der Annahme einer unbekannten, vom Zentrum auf die peripheren Zellen ausgeübten Kraft, die sie erst zu Nerven macht, an die Stelle dieser mehrfach geäusserten Annahme tritt ein ganz bestimmtes Moment, das anatomisch nachweisbar ist.

Anmerkung: Alle Zeichnungen wurden bei der Reproduktion etwas verkleinert.

---

(Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

## Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica.

Von

**Max Nonne.**

(Mit 3 Abbildungen.)

Es ist nicht mehr so, dass die Paralyse als eine binnen mehr oder weniger kurzer Frist letal verlaufende Krankheit gilt und dass man deshalb, wenn ein Paralytiker „die ihm gegebene Zeit ungebührlich lange überlebt“ (Steyerthal) die Diagnose anzweifeln muss. Wie wir gelernt haben, dass jedes einzelne der sog. Hauptsymptome der Paralyse, als da sind: die verschiedenen Formen der Pupillenstarre, Sprachstörung, psychomotorische Unruhe der Gesichtsmuskulatur, Aufhebung oder Minderung oder ihre pathologische Steigerung der Sehnenreflexe einmal fehlen kann, auch da wo die Sektion und die mikroskopische Untersuchung (wie in einem Falle meiner Beobachtung) die Diagnose post mortem über jeden Zweifel erhebt, so haben wir auch erfahren, dass eine Paralyse sehr lange „inzipient“ und sehr lange „imperfekt“ sein kann, sowie dass auch ein Fall, der denkbar „typisch“ und weit vorgeschritten war, in ein Remissionsstadium treten kann, das der Heilung nahe kommt und das lange Jahre dauern kann und praktisch das Individuum zur Berufsausübung wieder zurückführt. Diese Tatsache wird unter anderem auch durch die Diskussion darüber beleuchtet, wie man in solchen Fällen sich zu der praktischen Frage der Entmündigung bzw. der Aufhebung der Entmündigung sowie der Testamentserrichtung stellen soll. Es ist klar, dass die Erweiterung unseres durch die Untersuchung des Lumbalpunktats geschaffenen Vermögens, die Diagnose früh zu stellen sowie eine Latenz zu entlarven, hier eine grosse Rolle spielt.

Auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912 brachte Steyerthal dieses Thema zur Sprache und bezeichnete die Frage „Kann ein Paralytiker geheilt oder wesentlich gebessert werden“ „geradezu als eine brennende, die einer bestimmten Antwort bedarf“.

Die vier Fälle Steyerthals scheinen mir für die Lösung dieser

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 58.

Frage allerdings nicht zu genügen, denn ihre Untersuchung entspricht insofern nicht den Ansprüchen, die wir heute stellen müssen, wenn wir eine so wichtige Frage beantworten wollen, als das Lumbalpunktat nicht untersucht wurde. Das sage ich, obwohl ich mehrfach betont habe und auch heute noch betone, dass bei der Feststellung einer Paralyse der klinische Befund die Hauptsache bleibt und die Untersuchung des Blutes und des Lumbalpunktats die Diagnose nur bestätigen bzw. in Frage stellen kann; die „4 Reaktionen“ sind eben nur Diener der Diagnose. Deswegen bleibt es aber doch richtig, dass bei der Diskussion prinzipieller Fragen auf dem Gebiet der Paralyse die Blut- und Liquoruntersuchung ein entscheidendes Wort spricht, und das um so mehr als die Diagnose aus dem psychisch-klinischen Bild auf Grund neuerer klinischer Erfahrungen dort immer schwieriger wird, wo es sich eben nicht um „typische“ Fälle handelt. Ich will hier nur auf die Erfahrungen verweisen, die Jakob und Kafka<sup>1)</sup> aus Friedrichsberg mitgeteilt haben.

Ich glaubte seinerzeit in Hamburg im Sinne der versammelten Neurologen zu sprechen, als ich im Anschluss an den Vortrag Steyerthals<sup>2)</sup> sagte, dass auch die Neurologen wissen, dass die Paralyse recht lange dauern kann, dass Remissionen oft vorkommen und dass die Remissionen sehr lange dauern können. Es war aber zweifellos ein Verdienst von Steyerthal, von neuem auf diese Tatsache hingewiesen zu haben, da die Erfahrung uns immer wieder von neuem lehrt, dass sie von den Praktikern nicht genügend gekannt oder nicht genügend gewürdigt wird.

Steyerthal sagt: „Einen wirklich oder wahrscheinlich geheilten Fall von Paralyse habe ich unter meinem Beobachtungsmaterial nicht gesehen.“ Das Paralysematerial der Psychiater und der Neurologen ist im allgemeinen ein verschiedenes: die „typischen“ Fälle kommen zu den Psychiatern und in die Anstalten, und die ungewöhnlichen, die „Grenzfälle“, fallen mehr in den Wirkungsbereich der Neurologen. Immerhin zeigt ein Einblick in die Literatur, dass die Unheilbarkeit

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1913, Bd. 51: Über atypische Paralyse und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und pathologischen Untersuchungsbefunde.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1912, Bd. 45, Heft 4—6 und Klinisch-therapeutische Wochenschr. 1913, Jahrg. 20, Nr. 46: Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Paralyse. Praktische Gesichtspunkte zur Beurteilung der progressiven Paralyse.

der Paralyse für den Psychiater und für den Neurologen kein Dogma mehr ist. Man diskutiert darüber, aber beweisendes Material fehlt noch oder ist so spärlich, dass die besten Köpfe heute noch nicht von dem Standpunkte abgehen mögen, dass die „geheilten“ Fälle entweder doch nur weitgehende Besserungen waren oder dass es sich nicht um eine Paralyse, sondern um eine der „diffusen Formen von Hirnlues“ oder um Pseudoparalyse (Fournier, Binswanger, Jolly, Fürstner, Sträussler, Schaffer) handelte. Aber es ist doch Tatsache, dass durch eine Reihe von Klinikern heute eine Bewegung geht, die sich bei der Annahme, die Paralyse sei absolut unheilbar, nicht beruhigen will.

Was bisher über diese Frage im wesentlichen verhandelt wurde, will ich kurz zusammenstellen:

Über die Prognose der Paralyse schreibt Binswanger<sup>1)</sup> schon im Jahre 1898: „Die Bezeichnung der Paralyse als eine unheilbare, tödlich endende Krankheit ist durch vereinzelte kasuistische Mitteilungen in Frage gestellt. Nach meinen persönlichen Erfahrungen wird man nur mit grösster Reserve, selbst bei überraschend günstigem Verlauf des Leidens, von einer völligen und dauernden Heilung sprechen. In dem einzigen Falle, den ich als geheilten Paralytiker ansprechen könnte, indem der Betreffende jetzt seit über 12 Jahren wieder in seinem Beruf tätig ist, finden sich heute noch als Restbestand auf somatischem Gebiete das Westphalsche Zeichen usw.“ Dazu wäre zu bemerken, dass das Westphalsche Zeichen der Ausdruck einer Hinterstrangserkrankung ist und mit der Paralyse als solcher nicht in Zusammenhang gebracht werden muss.

Auch E. Mendel<sup>2)</sup> hat schon 1898 auf solche prognostisch günstigen Fälle hingewiesen mit den Worten: „Die Diagnose auf progressive Paralyse wird gestellt, aber die Progression trifft nicht ein, die Exaltation verschwindet, der Kranke ist wieder tätig im Berufe.“

Der Standpunkt von Nissl, Alzheimer, Gaupp ist der, dass es keine Heilung der eigentlichen Paralyse gibt, sondern dass es sich immer nur um Remissionen handelt. Kämen solche Fälle zur Obduktion, so zeige sich, dass es eben doch Paralyse war.

---

1) Virchows Archiv Bd. 55, S. 412.

2) Welche Veränderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in dem letzten Dezennium erfahren? Neurol. Centralbl. 1898, S. 1035 ff.

Ausserordentlich wichtig ist der von Friedrich Schultze<sup>1)</sup> 1913 in Baden-Baden mitgeteilte Fall, der seit 14 Jahren als „praktisch geheilt“ gelten konnte. Der Fall ist deshalb besonders wertvoll, weil er zur Sektion kam und Alzheimer „Reste ehemaliger paralytischer Gehirnveränderungen“ nachweisen konnte. Ein Rückgang von Pupillen-anomalien konnte in diesem Fall deshalb nicht stattfinden, weil neben der Paralyse auch eine Tabes bestanden hatte.

Der von Hoche<sup>2)</sup> seinerzeit geforderte strenge Maßstab war in dem Falle von Schultze erfüllt.

Spielmeyer<sup>3)</sup> hat in seinem Kieler Referate auseinandergesetzt, dass vom theoretischen Standpunkte aus eine „Heilung“ des anatomischen Prozesses bei Paralyse wohl denkbar sei, denn jede einzelne Veränderung könne Stillstand machen, und manche der Veränderungen seien reparabel, besonders die akuten, wie die Infiltrationsvorgänge, Gliareaktionen, Fortschaffung von Zerfallmaterial, so dass man a priori an dem Standpunkt der „absoluten Unheilbarkeit“ der Paralyse nicht festhalten dürfe.

Hoche<sup>4)</sup> sprach in Baden-Baden im Sommer 1913 von „Unheilbarkeit im Prinzip“ bei Paralyse.

1912<sup>5)</sup> hat P. Schröder aus Bonnhoeffers Klinik an der Hand eines überaus interessanten und lehrreichen Materials gezeigt, wie weitgehend Remissionen bei Paralyse sein können, die auf manisch-delirante, stuporöse, katatonische Zustandsbilder folgen, wie andererseits Zustandsbilder, die nur indirekt mit der Paralyse als solcher zusammenhängen, echte Demenzzustände vortäuschen können, während es sich nur um mehr oder weniger generelle Funktionsherabsetzungen gehandelt hat, die sich zurückbilden können.

Schuster<sup>6)</sup> sagt in einem Ferienkurse: „Inzipiente Paralysen, die erst nach Remission von 12—15 Jahren wieder erkrankt waren oder

---

1) Zur Frage von der Heilbarkeit der Dementia paralytica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 48, 1913.

2) Artikel Dementia paralytica, Handb. d. Psychiatrie von Aschaffenburg. Spezialteil.

3) Die Behandlung der progressiven Paralyse, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 50, Heft 1.

4) Neurol. Centralbl. 1913, Nr. 12, S. 793.

5) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912, Bd. 32, Heft 5: Über Remissionen bei progressiver Paralyse.

6) Medizinische Klinik 1913, Nr. 18: Die abortiven Formen der Tabes dorsalis und der übrigen syphiligen Nervenkrankheiten.

sogar dauernd genesen waren, trotzdem anfänglich das klinische, ziemlich sichere Bild der Paralyse bestanden hatte, haben Sie alle schon gesehen.“ „Man hat diese Fälle allerdings bis heute dem Dogma von dem ausnahmslos bösen Verlauf der Paralyse zuliebe nicht als Paralyse angesprochen, sondern als Lues cerebrospinalis gedeutet . . . Trotz ihrer Seltenheit muss man sich gerade diese Fälle in der Praxis stets vor Augen halten, sobald seitens der Angehörigen mit Rücksicht auf materielle Verhältnisse eine sichere Prognose erwartet wird.“

Ich selbst sagte schon 1909 auf Grund meiner damaligen Erfahrungen: „Soll man nun die Fälle, welche das Bild der echten Paralyse boten und nur dadurch sich von dieser unterscheiden, dass sie in praktische Heilung ausgehen, „Pseudoparalyse“ nennen? Das würde bedeuten, dass man von der Auffassung, die Paralyse müsse immer und überall einen infausten Ausgang nehmen, starr festhält. Die Fälle mehren sich jetzt aber doch — analog den Fällen von Tabes dorsalis, die wir als *Formes frustes*, als imperfekte oder stationäre Fälle auffassen müssen . . . ich meine, wir dürfen an den Lehren, die uns die klassischen Fälle der geschlossenen Anstalten gegeben haben und heute noch geben, jetzt an der Hand der Erfahrungen des praktischen Lebens und der offenen Anstalten nicht mehr so unbedingt festhalten, sondern wir haben die Pflicht, unsere Anschauungen über den Verlauf und die Prognose der Paralyse erneuter Prüfung zu unterwerfen.“

Die Erfahrungen von v. Wagner-Jauregg und Pilcz sowie von Donath haben ebenfalls gezeigt, dass Fälle, die als praktisch geheilt gelten können, nicht mehr als extreme Seltenheiten zu betrachten sind.

Bei kritischer Durchsicht des eben Referierten ersieht man jedoch, dass das tatsächliche Material entweder nicht genügend ist, weil es den heutigen Anforderungen auf klinische Untersuchung nicht entspricht, oder dass die Kontrolle doch nicht lange genug gedauert hatte, oder dass ein nachprüfbares Einzelmaterial den Angaben der Autoren nicht beigelegt ist. Eine Ausnahme davon macht m. E. nur der Fall von Friedrich Schultze.

Sehe ich das von mir 1914 in der III. Auflage von „Syphilis und Nervensystem“ S. 452 ff. mitgeteilte Material von 6 Fällen durch, so ergibt sich für mich heute folgendes: Im ersten Falle (Beob. 319) wurde eine Untersuchung von Blut und Liquor innerhalb der 6 Jahre währenden Dauer der praktischen Heilung nicht ausgeführt, und die

Sektion des plötzlich an einem Herzschlag verstorbenen Mannes konnte nicht ausgeführt werden.

Bei dem Fall Beob. 321 muss ich mir ebenfalls den Einwand machen, dass der Liquor spinalis während der über 6 Jahre lange dauernden „Remission“ nicht untersucht wurde, dass der letzte Bericht über das Befinden des Patienten mir vom Hausarzt erstattet wurde, ohne dass ich den Kranken selbst in den letzten 5 Jahren untersucht hatte, und dass endlich die Sektion fehlte.

Im Fall Beob. 322 ist mir leider auch die Sektion entgangen. Patient war 5 Jahre durchaus normal leistungsfähig gewesen, als ich ihn untersuchte und ihn intellektuell intakt fand, in grosser Leistungsfähigkeit in seinem ausgedehnten Schlachtereigeschäfte. Somatisch bestand noch Myosis und reflektorische Pupillenstarre. Im Blut und im Liquor spinalis fand ich die W.-R. negativ, während Phase I ++ und die Lymphozytose + war. 1915 ist der Mann infolge eines Unglücksfalles zugrunde gegangen. Dem strengen Kritiker wird es Bedenken erregen, dass der Liquor zwar W.-frei, aber noch nicht frei von Phase I und Lymphozytose war.

Denselben Einwand könnte der strenge Kritiker auch bei dem Fall Beob. 323 machen.

Demgegenüber halte ich die Fälle Beob. 320 und 324 auch heute für einwandfrei. Ich berichte die Fälle hier noch einmal:

Die 49jährige Gastwirtsfrau Sch. untersuchte ich zuerst am 30. I. 1900: sie war erblich nicht belastet, früher stets gesund gewesen und hatte sich im 28. Lebensjahre verheiratet. Sie war 5 Jahre vor ihrer Verheiratung syphilitisch infiziert worden; einmal Partus eines bald nach der Geburt verstorbenen Kindes; kein Potus. Ich fand erhebliche Demenz, Parese im rechten Mundfazialis sowie Parese der beiden Nervi abducentes, beiderseits Myosis und reflektorische Pupillenstarre, langsame zögernde Sprache mit Andeutung von Silbenstolpern, Steigerung der Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten. Patientin hatte im Laufe der ersten 2 Wochen meiner Beobachtung 3 paralytische Anfälle. Sie wurde nicht spezifisch behandelt und besserte sich im Laufe von 3 Monaten so erheblich, dass sie mit einer geringen Restdemenz entlassen wurde. Die Sprache war normal, die Fazialisparese und die der Nervi abducentes nicht mehr nachweisbar. 2 Jahre später kam sie wieder auf meine Abteilung. Sie war inzwischen tätig und immer gesund gewesen. Seit 2 Wochen bestanden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Abnahme des Gedächtnisses und der Denkfähigkeit. Sie war psychisch jetzt stark alteriert, örtlich und zeitlich nicht orientiert, verkannte Personen und war auch zu leichten Rechenaufgaben nicht fähig. Sie ließ Stuhl und Urin ins Bett und erbrach ab und zu. Auch jetzt traten mehrere paralytische Anfälle nacheinander auf. Die Sprache war exquisit

artikulatorisch gestört, die Myosis und reflektorische Pupillenstarre bestanden wie früher, die Sehnenreflexe waren pathologisch gesteigert.

Diesmal wurde eine Schmierkur eingeleitet. Im Laufe der nächsten 3 Monate erholte sich Patientin langsam aber ununterbrochen, so daß sie am Ende des Krankenhausaufenthaltes, der 4 Monate dauerte, psychisch-intellektuell nichts Krankhaftes mehr bot. Von objektiven Symptomen bestand bei der Entlassung noch die Pupillen-anomalie und die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, während die Sprache ganz normal war. Ich sah Patientin dann erst 1½ Jahre später wieder, als ich ihren an Magenkarzinom erkrankten Mann in Behandlung hatte. Patientin war inzwischen psychisch normal gewesen und war auch jetzt geistig intakt und ihrer schweren Aufgabe bei der alleinigen Führung der Gastwirtschaft und Pflege ihres kranken Mannes durchaus gewachsen. Als einzige objektive Anomalie fanden sich die Pupillen-anomalien wie früher. Dann sah ich 4½ Jahre später Patientin gelegentlich einer Nachuntersuchung wieder und konstatierte auch jetzt absolut normales psychisches Verhalten, normale Intelligenz und objektiv nur Myosis, rechts reflektorische Pupillenstarre und links reflektorische Pupillenträgheit. Zu einer Lumbalpunktion hatte ich keine Gelegenheit. Wieder 5 Jahre später (1914) sah ich die Frau von neuem; sie war inzwischen ganz gesund gewesen, hatte nicht nur ihren Hausstand, sondern auch ihr Vermögen und Grundstück selbst verwaltet. Objektiv dieselben Pupillen-anomalien. Jetzt konnte ich auch auf die 4 Reaktionen untersuchen: die W.-R. im Blut war ++, die 3 Liquorreaktionen waren negativ.

Soweit meine damaligen Mitteilungen. Jetzt habe ich die Kranke von neuem untersucht. Sie ist psychisch auch jetzt intakt, d. h. sie führt ihre Gastwirtschaft unter den erschwerenden Umständen der Kriegszeit mit Umsicht und auch mit leidlichem Erfolg. Ihr Gedächtnis und ihre Merkfähigkeit erweist sich für die gewöhnlichen Prüfungsmethoden als intakt, ihre Sprache ist absolut normal. Von somatischen Symptomen ergibt eine eingehende Untersuchung nur reflektorische Pupillenstarre rechts und Herabsetzung der Lichtreaktion der linken Pupille. Die Sehnen- und Periostreflexe sind lebhaft, aber nicht pathologisch gesteigert. Am Herzen ist der zweite Aortenton deutlich akzentuiert. Die Untersuchung des Blutes ergibt W.-R. + + +, die Untersuchung des Liquor spinalis (ich nahm die Untersuchung in der Wohnung vor und hatte Schwierigkeiten zu überwinden, um die Patientin zu dieser Untersuchung, die sie für drei Tage aus ihrer geschäftlichen Tätigkeit herausriß, zu gewinnen) ergibt W.-R. —, ausgewertet bis 1,0; Phase I — (Spuren von Opaleszenz) Lymphozytose <sup>12</sup>.

In diesem Falle besteht normales psychisches Verhalten seit 1902, d. h. seit 15 Jahren. Der Liquor spinalis, der seinerzeit nicht untersucht werden konnte, weil der Zeitpunkt noch vor der Ära der Liquor-



untersuchungen lag, erwies sich 1914 und 1917 als normal. Der Blut-W. fand seine Erklärung in einer offenbar spezifischen Erkrankung der Aorta. Am Nervensystem fanden sich als Restsymptom bzw. Narbensymptom Pupillenanomalien. Es dürfte Gemeingut aller erfahrenen Praktiker, insbesondere aller Neurologen und Psychiater sein, dass isolierte Pupillenanomalien an sich noch keine Paralyse bedingen. Hoche könnte gegen diesen Fall einwenden, dass das erste Mal eine „sorgfältigste Untersuchung“ nicht stattgefunden hat, weil der Liquor zur Zeit der psychischen Erkrankung nicht untersucht worden ist und insofern „die serologischen und zythologischen Voraussetzungen nicht erfüllt waren.

Der zweite Fall, den ich für den Satz, dass es eine Heilung von Paralyse gibt, in Anspruch nehmen möchte, ist der folgende (Beob. 324):

44 Jahre alter Musiker W. Die Frau kennt ihren Mann seit 20 Jahren. Er war, als sie ihn kennen lernte, musikalischer Artist, war damals „ein solider Mensch“, aber nervös und leicht reizbar. Sein Vater war an Altersschwäche gestorben, war nicht nervös und nicht Potator. Die Mutter starb an Unterleibskrebs, war ebenfalls nicht nervös. Eine Schwester war gesund, starb als junges Mädchen an einer akuten Erkrankung. Ein Bruder der Mutter starb in der hiesigen Irrenanstalt Friedrichsberg. Er selbst machte als Kind Lungenentzündung durch, litt vorübergehend an Halsdrüsen, war sonst gesund. Niemals Krämpfe, niemals abnormes Bettnässen usw. usw. Er lernte leicht, hatte aber keine Lust zu lernen. Schon frühzeitig zeigte sich bei ihm musikalische Begabung. Er wurde Musiker und war in den ersten Kapellen (unter Hans von Bülow) tätig, dirigierte auch kleinere Orchester. Später wurde er musikalischer Artist zusammen mit andern Artisten und seiner jetzigen Frau. Er ist verheiratet seit 1894, vertrug sich mit seiner Frau nicht gut. Er trieb sehr viel extramatrimonialen sexuellen Verkehr. Er las viel masochistische Bücher und verkehrte viel mit sadistisch veranlagten Individuen. Er konzidierte Gonorrhöe und (einige Jahre vor seiner Verheiratung) eine „kleine Stelle am Glied“, die von einem Laien für einen weichen Schanker erklärt und nur lokal behandelt wurde. Die Frau hat zweimal geboren, das erste Kind war sehr schwächlich und starb nach 9 Monaten an „Zahnkrämpfen“. Das zweite Kind bekam einige Tage nach der Geburt grosse Blasen an den Handtellern und Fusssohlen und starb nach 4 Monaten; seither keine Gravidität.

Anfang 1912 bemerkte Patient, dass das Violinspielen ihm schwer fiel und dass sein Gedächtnis nachliess. Er war zeitweilig hochgradig aufgeregt, äusserte Suicidideen, versuchte seinen Kopf einzuschlagen und schlief schlecht. Er brachte sein Geld durch. Die Frau brachte ihn auf meine Ab-

---

1) Ich bemerke, dass ich bei nochmaliger Erhebung der Anamnese von dem Patienten sowohl wie von seiner Frau einiges gegenüber meiner früheren Krankengeschichte zu berichtigen bzw. zu ergänzen habe.

teilung ins Eppendorfer Krankenhaus. Patient war psychomotorisch unruhig, zeigte demente Euphorie, Fehlen jeder Krankheitseinsicht, hochgradige Gedächtnisschwäche, starkes Silbenstolpern, hochgradige Schreibstörung, Andeutung von Grössenideen. Auf somatischem Gebiete fand sich: Pupillen etwas erweitert, die rechte weiter als die linke, beide leicht entrundet, beide licht-starr bei Erhaltung der Konvergenzreaktion, die Sehnenreflexe lebhaft, erschöpfbarer Patellar- und Achillesklonus, kein Babinsky usw. usw., allgemeine psychisch bedingte Analgesie, nirgends Motilitätsstörung. W.-R. im Blut ++, Lumbalpunktat Phase I + + +, Lymphozytose 127/3, W.-R. 0,2 +, 0,4—1,0: + + +. Patient verschlechterte sich in seinem psychischen Befinden rapid, er verblödete total, wurde unrein, entleerte z. B. den Stuhl in der Mitte des Saales, urinierte spontan überhaupt nicht mehr, verweigerte die Nahrung. Er wurde dann nach Friedrichsberg überführt. Der Fall war in Eppendorf von mir nicht spezifisch behandelt worden, auch in Friedrichsberg wurde eine spezifische Behandlung nicht eingeleitet. Die Diagnose lautete hier „progressive Paralyse“. Nachdem er mehrere Wochen dort gewesen war, trat ziemlich plötzlich ein Umschlag in seinem Befinden ein; dasselbe besserte sich so erheblich, dass Patient, nachdem sein Aufenthalt in Friedrichsberg 3½ Monate gedauert hatte, auf den Wunsch seiner Frau „in Remission“ entlassen wurde (24. X. 1912).

Ich sah Patienten Anfang 1914, also 2 Jahre später, wieder. Ausser einer geringen Euphorie, die nach Angabe seiner Frau bei ihm „sein Naturel“ war, fand ich keine psychische Anomalie. Er rechnete sehr gut, hatte keine Schreibstörung, keine Gedächtnisschwäche, keine Sprachstörung mehr. Er versah wieder seinen Beruf und spielte wieder die schwersten Musikstücke auswendig. Die Pupillen waren noch etwas verzogen, reagierten aber fast prompt auf Lichteinfall, bei Konvergenz normal. Die Sehnenreflexe waren nicht gesteigert, W.-R. im Blut positiv. Die Lumbalpunktion ergab ganz schwache Phase I, eine Lymphozytose von 70/3, eine negative W.-R. bei Auswertung bis 1,0.

Seither habe ich Patienten jedes Jahr einmal untersucht, und zwar im Jahre 1915, im August 1916 und zuletzt am 8. XI. 1917. Patient ist seither ununterbrochen in seinem Beruf tätig gewesen. Er spielt in Abendkonzerten und gibt täglich Unterricht in Violine, er ist auch häufig in Privatgesellschaften als Violinkünstler aufgetreten. Er ist geistig frisch und angeregt, lebhaft und lebendig, aber keineswegs krankhaft euphorisch, hat vollkommene Krankheitseinsicht in seine verflossene schwere Erkrankung. Seine Frau gibt an, dass er in jeder Beziehung einsichtig und kritisch ist, dass er fleissig, sparsam und solide ist, dass er normal schläft und subjektiv nichts zu klagen hat. Sein Gedächtnis ist ausgezeichnet, insofern als er ohne jede Schwierigkeiten auswendig spielen kann. Er rechnet langsam, aber richtig. Die Merkfähigkeit und sein Gedächtnis, auch für frischere Dinge, erweist sich für die angestellten Proben als normal. Auf somatischem Gebiete findet sich nicht nur keine Spur von Sprachstörung, sondern eine geradezu erstaunliche Volubilität der Zunge, wie der Leser

erkennen wird, wenn ich sage, daß er folgendes Wortmonster mit geradezu artistischer Zungenfertigkeit aussprach: „Krank will der Mensch nicht sein, Leibschmerzen will er auch nicht haben, Durchfall und Erbrechen auch nicht. Darum trinkt er, weil er vernünftig ist, den Herrn Eisenbahnbaudotationshauptkassenzentralbuchhaltungsregistraturfunktionär seinen neuen selbst erfundenen Schweizeralpenkräuterbranntweinmagenbittern da capo Balsam“.

Die Sehnen- und Periostreflexe verhalten sich durchaus normal, alle Gehirnerven sind normal; von irgendwelcher psychomotorischen Unruhe der Gesichtsmuskulatur ist nicht das Geringste zu bemerken. Die Sensibilität am ganzen Körper ist normal, es besteht keine Hypalgesie mehr. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, die Pupillen sind nicht mehr verzogen, reagieren bei trübem, nebelbedecktem Himmel deutlich, bei konzentriertem Licht normal ausgiebig und normal schnell, auf Konvergenz beiderseits normal.

1915 hatte ich bei ihm auf die 4 Reaktionen untersucht.: Blut-W. war ++, der Liquor war normal insofern als Phase I +/0, Lymphozyten nur 8/3 war und W.-R., ausgewertet bis 1,0, negativ ausfiel. Da Patient damals im Anschluss an die Lumbalpunktion über 1 Woche subjektive Beschwerden hatte, derentwegen er seine Berufstätigkeit aussetzen musste, war er diesmal zu einer erneuten Lumbalpunktion nicht zu bewegen. Die Untersuchung des Blutes ergab auch jetzt noch W.-R. ++. Herr Dr. Kafka untersuchte freundlichst das Blut auf Abbau und fand Gehirnrindeabbau 3—4.

Die Frau, die subjektiv nichts zu klagen hatte, und deren Körper sonst frei von Luesstigmata war, zeigte mydriatische ( $r. > l.$ ), leicht entrundete und absolut lichtstarre, auf Konvergenz normal reagierende Pupillen, im übrigen keine somatischen Symptome am Nervensystem. Die W.-R. im Blut bei ihr war 0.

Entspricht dieser Fall den Hocheschen Forderungen?

1. „Das klinische Bild der progressiven Paralyse muss bei sorgfältigster Untersuchung von sachverständigster Seite anerkannt gewesen sein.“ Ich glaube, dass man diese Forderung als erfüllt bezeichnen kann;

2. „auch die serologischen und zytologischen Voraussetzungen müssen erfüllt sein.“

Auch dies trifft für unsern Fall zu. Dass die Hirnrinde abbaut, kann nicht als beweisend gelten, da der Gehirnabbau keineswegs ein Prärogativ der Paralyse ist, wie erst ganz kürzlich wieder Runge<sup>1)</sup> an der Hand der Literatur und eigener reicher Erfahrung festgestellt hat.

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 58: Über Erfahrungen mit dem Adlerhaldenschen Dialysierverfahren in der Psychiatrie und Neurologie.

3. „Es müsste eine psychische Wiederherstellung für die gesamte Lebensdauer erfolgen.“

Wenn man diese Forderung zugesteht, so könnte man über unser Thema überhaupt nicht verhandeln, d. h. man müsste von vornherein die Beantwortung der Frage ablehnen, solange der Kranke noch am Leben ist. In unserm Falle ist Patient seit 4 Jahren psychisch und intellektuell völlig normal und seinem an das Nervensystem erhebliche Anforderungen stellenden Beruf normal gewachsen.

Hoches Forderung 4 und 5<sup>1)</sup> erledigt sich dadurch, dass der Patient sich eben noch des Lebens erfreut.

Ich bin nun in der Lage, einen neuen Fall zu dem Thema „ist die Paralyse heilbar?“ beizubringen.

Der 37jährige Kazufmann F. aus einer benachbarten Stadt trat in meine Behandlung am 6. V. 1914.

Der Vater, ein gesunder, leistungsfähiger, angesehener Mann, leidet an beginnender Arteriosklerose, war sonst stets gesund, war nicht luetisch und nicht Potator. Die Mutter ist eine gesunde rüstige Frau, ohne hereditäre Veranlagung, 6 Geschwister sind vollkommen gesund, 1 jüngerer Bruder ist schwächlich, eine Schwester starb als Kind an Diphtherie. Patient, selbst machte Kinderkrankheiten durch, mit 9 Jahren Gelenkrheumatismus, entwickelte sich als Kind normal, machte zur richtigen Zeit sein Abiturium diente bei der Kavallerie und wurde befördert. Mit 26 Jahren akquirierte er ein Ulcus penis, weswegen er eine Schmierkur durchmachte. Im Laufe der nächsten 2 Jahre noch je eine Schmierkur. Er ging nach Amerika und wurde in den nächsten Jahren noch einigemal mit Pillen und Spritzkuren behandelt, zuletzt 1908. Damals wurde das Blut untersucht und „für frei“ befunden, ebenso im Februar 1909. Daraufhin heiratete er.

Die Frau macht einen gesunden Eindruck (wurde von mir nicht genauer untersucht); 3 Kinder sollen gesund sein (von mir nicht untersucht). Niemals Abortus.

Patient war geschäftlich in Amerika tätig und verlor durch widrige geschäftliche Verhältnisse einen Teil des väterlichen Vermögens. Während der Revolution in Lodz (Russland) war er dort und machte aufregende Zeiten durch.

Seit Anfang 1914 ist er „nervös abgespannt“: er konnte seine Gedanken nicht mehr zusammennehmen, sein Gedächtnis nahm ab, so daß er seine Bücher nicht mehr selbst führen konnte. Er übergab sie seinem Prokuristen und merkte nicht, dass derselbe ihn betrog. Bald fiel ihm auch das Briefschreiben schwer, und zwar sowohl wegen „Zittrigkeit“ der Schrift als auch wegen der Unfähigkeit sich geistig dabei zu konzentrieren. Seit 3 Monaten kann er nur mit Bleistift schreiben; sein Schlaf wurde schlecht,

---

1) Sie beziehen sich auf den Sektionsbefund.

er wurde reizbar, zuweilen kam es zu brutalen Wutausbrüchen. Er verlor das Interesse für Frau und Kinder und dämmerte schliesslich den ganzen Tag herum, ohne sich um Familie und Geschäft zu kümmern.

Die Untersuchung ergab: Guter Ernährungszustand, kräftiger Allgemeinhautzustand, keine Degenerationsstigmata. Beide Pupillen von normaler Weite, gleich, beiderseits leicht entrundet, Reaktion auf Licht beiderseits langsam und wenig ausgiebig bei konzentriertem Licht, auf Konvergenz prompt, Augenhintergrund normal. Der linke Fazialis wird etwas schwächer innerviert als der rechte; beim Sprechen besteht eine leichte Unruhe in der Mund- und Wangenmuskulatur; dieselbe tritt besonders hervor beim Sprechen. Die Sprache ist leicht unsicher, leicht vibrierend, schwere Worte können nur mit besonderer Kraftanstrengung ohne Stottern ausgesprochen werden. Bei den „Test“-Worten tritt deutliches, wenngleich nicht hochgradiges „Stolpern“ auf.

Motilität normal, allgemeine leichte Hypalgesie. Auf psychischem Gebiet ist Patient ausgesprochen stumpf, interesselos. Er hat keine Krank-

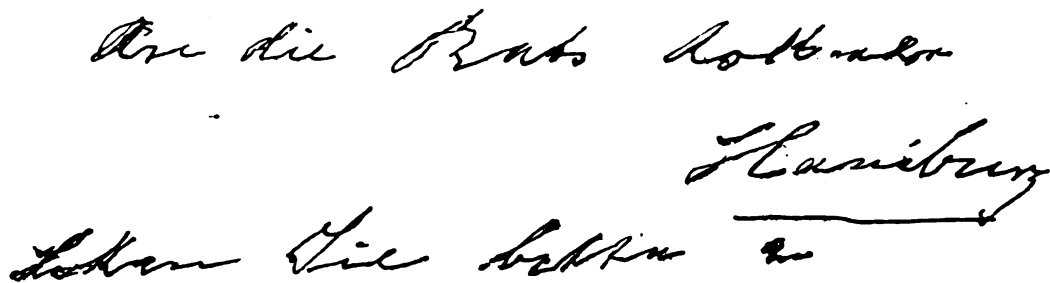


Fig. 1.

heitseinsicht, er dämmert den ganzen Tag herum, ohne sich mit etwas zu beschäftigen. Der Inhalt der Briefe an seine Frau und seine Mutter ist äusserst dürftig, die Schrift ist schwer krank (siehe Schriftprobe Fig. 1). Die Untersuchung der inneren Organe ergibt eine inzipiente Aortitis (systolische Unreinheit der ersten Herztöne, zweiter Aortenton klingend und akzentuiert).

Die 4 Reaktionen:

W. im Blut + + +,

W. im Liquor + + + von 0,2 an,

Lymphozytose 72/3,

Phase I + +.

Ich nahm Patient in Eppendorf auf und liess ihn eine systematische Schmierkur vornehmen und injizierte ihm Neosalvarsan 3 mgr nach der Methode von Cimbal-Schubert viermal.

Nach 3 Monaten war eine unverkennbare Besserung im psychischen Befinden insofern eingetreten als seine Stimmung gleichmäßiger und die Reizbarkeit verschwunden war. Andererseits war er noch schlaff und interesselos und von einer Einsicht für die Schwere seiner Krankheit noch

weit entfernt. Die Sprachstörung und die Dürftigkeit seiner Briefe war unverändert. Die Schrift war noch deutlich zitterig. Der somatische Befund war derselbe geblieben. Er wurde Ende August auf seinen Wunsch „gebessert“ entlassen. Herr Dr. Strube in Bremen übernahm dann die weitere Beobachtung des Kranken. Seinen freundlichen Mitteilungen entnehme ich das Folgende:

Im Juli 1915 wurde er wieder genauer untersucht. Patient war psychisch noch recht stumpf, somatisch war der Befund derselbe wie bei der Entlassung aus Eppendorf. Die Schrift war noch deutlich zitterig (s. Fig. 2).

*Sehr geehrter Herr Professor.*

*Ich war durch meine Krankheit im December verhindert, den verabredeten Besuch bei Ihnen zu machen.*

*Ich bin jetzt wieder ganz hergestellt, und möchte mir die höfliche Anfrage erlauben, wann meine Frau, welche mich während meiner Krankheit gepflegt, und ich Sie besuchen können.*

*Ihre freundlichen Auskünfte entgegenzunehmen*

*bin ich  
mit vorzüglicher Hochachtung*

Fig. 2.

Die W.-R. im Blut war negativ (!), der Liquor<sup>1)</sup> von 0,2—1,0 +. Patient erhielt dann noch 6 intralumbale Salvarsaninjektionen (nach Gennerich). Im Februar 1916 war Patient psychisch wesentlich gebessert. Er hatte begonnen, sich geschäftlich zu betätigen. Die Sprachstörung war ver-

1) Die Liquoruntersuchungen wurden im physiologisch-chemischen Laboratorium des Vereinskrankenhauses vom Roten Kreuz in Bremen (Dr. Kehler) vorgenommen. Herr Dr. Strube, dem dirigierenden Arzt des Krankenhauses und Hausarzt des Patienten, sage ich für seine freundlichen Auskünfte und die Mitbeobachtung des Patienten meinen besten Dank.!

schwunden. W. im Blut 0, W. im Liquor 0, ausgewertet bis 1,0 (!), Phase I Opaleszenz, Lymphozytose 3/3. Patient erhielt dann wieder 3 intralumbale Salvarsaninjektionen.

Im September 1916:

W. im Blut 0,  
W. im Liquor (ausgewertet bis 1,0) +,  
Phase I 0,  
Lymphozytose 3/3.

Patient erhielt jetzt eine Anstellung in einem industriellen Geschäft, die er nach Aussage seiner Vorgesetzten zur Zufriedenheit ausfüllt. Patient war durchaus assoziiert, lebhafter, auch am Familienleben teilnehmend, und zwar so, dass im engen Kreis seiner Familie nichts Auffallendes mehr wahrgenommen wurde. Er drängte eine Zeitlang zu grösserer Betätigung seiner Arbeitskraft, manchmal unter Überschätzung seiner Leistungsfähigkeit, fügte sich aber durchaus wieder in seine Situation. Seine Familie berichtete über ihn günstig.

Am 20. XI. 1916 stellte sich Patient mir persönlich vor: Ich fand somatisch am Nervensystem keine Anomalie, insbesondere waren die Pupillen jetzt in jeder Beziehung normal; die Sehnenreflexe waren nicht abnorm lebhaft; es bestand keine Spur von Sprachstörung mehr, Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörung konnte ich nicht mehr nachweisen; das Kopfrechnen war etwas mühsam und liess Unsicherheit erkennen, schliesslich kam Patient aber immer wieder zum richtigen Resultat. Sein Gesichtsausdruck war lebhaft, er interessierte sich für seine geschäftliche Tätigkeit, für seine Familie und seinen Bekanntenkreis.

Am 5. IV. 1917 wurde mir berichtet (Dr. Strube): Dem Patienten geht es sehr gut, er ist dauernd arbeitsfähig, und es wurden bei ihm keinerlei psychische oder körperliche Krankheitszeichen mehr beobachtet. Die Untersuchung ergibt jetzt:

W. im Blut negativ,  
W. im Liquor, ausgewertet bis 1,0, negativ,  
Phase I negativ,  
Pandy negativ,  
Lymphozytose 4/3 (negativ).

Endlich liegt ein weiterer Bericht vom 11. X. 1917 vor:

W. im Blut negativ,  
W. im Liquor, ausgewertet bis 1,0, negativ,  
Phase I +/0,  
Lymphozytose 3/3 (negativ).

Die Mutter schrieb mir im Juli 1917:

„Sie können sich denken, welch eine Freude es für uns ist, dass das Befinden unseres Sohnes ein so gutes ist . . . . Ich hoffe sehr, dass er nach Ende des Krieges eine feste Anstellung bekommt, mit der er seine Familie ernähren kann . . .“

Eine Schriftprobe vom 13. XI. 1917 fällt so aus:

Es kommen ja besonders in dieser Zeit, wo wir nicht das bekommen, was wir bestellt haben, viele Veränderungen vor, so daß das Kleiste noch wieder eingesehen werden muß, was bei inneren Fällen von 5200 Behinderungen eine Menge Arbeit macht, die mir allein zufällt.

Man muß zu rechnen, kann ich sagen, daß mir die Arbeit nicht schwer fällt. Ich bin meistens Abends schlafen müde, und gehe immer sehr pünktlich in die Falle.

Im übrigen fühle ich mich ausgezeichnet, kann Alles sehr gut aushalten, ohne irgendwelcher Beschwerden.

Fig. 3.

Würde irgend jemand an der Diagnose Dementia paralytica im Beginn und beim ersten Verlauf dieses Falles gezweifelt haben? Ich glaube nein, und jetzt ist der Fall so, dass er objektiv somatisch am Nervensystem nichts Abnormes mehr bietet, dass er nach der Meinung der objektiv nüchtern urteilenden, kritisch veranlagten Mutter als normal bezeichnet werden muss, sowohl was das Auftreten in der Familie, sein Benehmen gegen Bekannte und Freunde als auch seine Leistungen im Beruf betrifft. Die stark positiven „4 Reaktionen“ sind bei fünfmaliger Prüfung im Laufe von 3 Jahren normal geworden: kein Zweifel, dass das klinische Bild der echten Paralyse einem objektiv normalen klinischen und serologisch-chemisch-mikroskopischen Befunde gewichen ist. Von den Hoche'schen Forderungen ist auch hier Punkt 1 und 2 erfüllt. Auch hier muss ich betreffs Punkt 3, 4 und 5 das oben Gesagte wiederholen.

Soll man auch bei diesen zwei Fällen sagen: Das waren Fälle von Pseudo-Paralyse? Meines Erachtens würde man sich damit auf den Standpunkt stellen: Für mich ist Dogma die Paralyse ist unheilbar, deshalb nehme ich für die Fälle, die im allgemeinen und in allen Einzelheiten dem entsprachen, was wir bisher als eine Paralyse diagnostizierten, im Falle sie ausheilen, an, dass es doch keine Paralyse war. Ich würde



dies für einen Fehlschluss halten und stehe meinerseits auf dem Standpunkte, dass wir sagen müssen: die Paralyse kann klinisch ausheilen, aber diese Heilung ist ein überaus seltenes Vorkommnis. Praktisch lehrt uns jedoch diese Möglichkeit, ebenso wie die in den letzten Jahren häufig gemachten Erfahrungen von der relativen Häufigkeit eines gutartigen Verlaufes, mit der Stellung einer schlechten Prognose noch vorsichtiger zu sein, als es erfahrene Praktiker bereits geworden sind. In diesem Sinne äusserte sich mir gegenüber mündlich auch Oppenheim nach Schluss des Eingangs dieses Ausatzes erwähnten Vortrags von Steyerthal.

Wir müssen auch mit der Möglichkeit rechnen, dass die Therapie die Prognose ändern wird. Wir sind nicht berechtigt, an den Erfahrungen und Darlegungen Lereddes<sup>1)</sup> ohne weiteres vorüberzugehen. Leredde hat in mehreren Arbeiten seinen Standpunkt von der Heilbarkeit der Paralyse und der Tabes vertreten und ist auch auf dem Londoner internationalen Kongress energisch dafür eingetreten. Leredde spricht es klipp und klar aus, dass daran, dass die beiden metasymphilitischen Krankheiten nicht geheilt werden, nur der Umstand schuld hat, dass bisher nicht lange genug und nicht energisch genug antisymphilitisch behandelt wurde.

Wir haben in den Jahren seit der Einführung des Salvarsans eine Periode gesteigerter Aktivität, man kann sagen erheblicher Polypragmasie in der Behandlung der Paralyse und Tabes erlebt, eine Polypragmasie, die zum Teil sogar nur mit Hilfe der Chirurgie durchzuführen war. Ich habe den Eindruck, dass diese Periode überwunden ist, und ich stehe auf Grund jahrelanger ausgiebiger Erfahrungen nach wie vor auf dem Standpunkte, den auch Oppenheim auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Frankfurt a. M. vertrat, dass bei der Tabes sowohl wie bei der Paralyse man sich hüten soll vor einer allzu energischen Therapie und dass vor allem da wo der Prozess bisher ein benigner war, man vorsichtig sein muss. Andererseits scheint es so, als ob die Kombination spezifischer Therapie mit leukozytenanlockendem Vorgehen günstige Wirkung hat und dass auch die Kombination von Quecksilber und Salvarsan

---

1) Guérison du Tabes dorsal par le Sel d'Ehrlich, Bulletins et mémoires de la Soc. de méd. de Paris No. 3 Séance du 1/2 13; La question des Affections parasymphilitiques en 1912; Communication faite au VII. Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie de Rome Avril 1912.

der Wirkung des einen dieser zwei Mittel allein überlegen ist; das lehren uns sowohl die Erfahrungen mit dem von v. Wagner-Jauregg<sup>1)</sup> und von Donath<sup>2)</sup> inaugurierten Verfahren als auch die Erfahrungen von Dreyfus<sup>3)</sup>.

Nachdem die Behandlung mit salvarsaniertem Serum offenbar den Erwartungen nicht entsprochen hat, sind einige der Ärzte zur intralumbalen Applikation des Salvarsan selbst übergegangen, und insbesondere Gennerich in Kiel hat Fälle gesehen, die den Eindruck der Heilung machen. Es sind darunter Fälle, die von Siemerling und von Willige als Paralyse angesprochen waren, die den Militärdienst wieder aufnahmen und mehrere Jahre hindurch fortlaufend kontrolliert wurden und bei denen ein Umschlag des Liquor zur Norm zu wiederholten Malen festgestellt wurde. Ich hoffe, dass Gennerich seine Fälle, die ich zum Teil in Kiel selbst kennen lernte und deren Krankenblätter er mir in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt hat, selbst veröffentlichen wird, wenn die allgemeine und die Liquorkontrolle einige weitere Jahre hindurch weitergeführt worden ist. Ich will hier besonders hervorheben, dass die intralumbale Salvarsanbehandlung, wie sie Gennerich empfiehlt und in grossem Masstabe ausübt, nur dort vorgenommen werden sollte, wo jede Gewähr für strengste Asepsis geleistet ist; dann ist die Methode, wie Gennerichs grosses Material beweist, ungefährlich. Es ist selbstverständlich, dass von vornherein grosse Vorsicht in der Dosierung geboten war, nachdem Weygandt und Jacob<sup>4)</sup> auf experimentellem Wege bewiesen haben, dass das auf intralumbalem Wege eingeführte Salvarsan das Zentralnervensystem nachweislich schädigen kann. Ich selbst habe die Gennerichsche Methode nur in einer kleinen Anzahl von Fällen (12) vor dem Kriege angewendet, und von allen diesen Fällen konnte ich keinen (mit Ausnahme des oben mitgeteilten Falles II F) so weiter beobachten wie es gefordert werden muss. Ich habe also kein

---

1) Über Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse. Therapeutische Monatshefte 1914, Januar.

2) Die neue Behandlungsweise der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse. Therapie der Gegenwart 1913, November.

3) 3 Jahre Salvarsan bei Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 10, und Die antiluetische Therapie der Tabes.

4) Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 37. — Demonstration in der Versammlung nordwestd. Psychiater u. Neurologen. Lübeck 1914.

Urteil, aber ich habe durch den Besuch der Gennerichschen Abteilung den Eindruck gewonnen, dass diese Methode, wenn sie sachverständig systematisch durchgeführt wird, eine eingehende Nachprüfung verdient.

In meinem letzten Falle ist man begreiflicherweise geneigt, den günstigen Ausgang auf das Konto der durchgeführten Behandlung zu setzen. Das ist ja auch möglich, aber dann erhebt sich gleich wieder warnend der andere oben mitgeteilte Fall (Fall W.), dessen geradezu glänzender Verlauf ohne jegliche spezifische Therapie erreicht wurde. Der Fall mahnt, mit der praktischen Verwertung des „ex juvantibus“ kritisch zu sein.

Für die Tabes weiss jeder, der über grössere Erfahrungen gebietet, ja längst, dass Fälle von praktischer Heilung vorkommen, die sich jeder ärztlichen Beeinflussung lange Jahre entzogen haben. Für die Paralyse ist diese Erkenntnis noch keineswegs eine verbreitete.

Ob Fälle von Heilung wirklich so selten sind wie es nach den bisherigen Veröffentlichungen scheint, entzieht sich unserer Beurteilung; denn nur überaus selten werden wir in der Lage sein, die Fälle, die sich uns nach erfolgter Remission entzogen haben, weiter zu beobachten, d. h. so zu beobachten und zu untersuchen, wie wir es für die Diagnose „Heilung“ fordern müssen. Die Anstaltsfälle sind es ja überhaupt nicht, die uns hier dienen können, sondern die örtlich beweglichen Fälle der Privatpraxis.

Ein glücklicher Zufall nur kann es ermöglichen, in solchen anscheinend oder wirklich geheilten Fällen eine anatomische und besonders eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Der Fall Schultze-Alzheimer ist bisher, soweit ich sehe, vereinzelt geblieben, und auch dieser Fall steht, was seine klinische Seite betrifft, für den ganz strengen Kritiker jenseits des Merksteins der Liquoruntersuchung und der Wassermann-Ära. Wenn der mikroskopische Befund eines solchen Falles noch Anomalien aufdeckte, die den Spielmeyerschen Voraussetzungen entsprechen, so würde man diese Reste als Ausgangs- oder, *sit venia verbo*, als Narbenprozesse zu betrachten haben.

Unser Standpunkt betreffs der Lehre der Metasyphilis hat ja auch bereits begonnen sich zu verschieben: Nicht mehr mit der Sicherheit wie früher wird die Scheidung zwischen „Nervensyphilis“ und „Nerven-Metasyphilis“ für eine reinliche erklärt. Zu einer weiteren Revision

werden voraussichtlich die neueren Spirochätenbefunde Jahnels<sup>1)</sup> nötigen, der uns zeigte, dass man, wenn man nach dem Prinzip „Grabt nur danach“ verfährt, im Hirn der Paralytiker Spirochäten überall findet, und dass von einer Elektion für die Paralyse in dieser Beziehung nicht mehr die Rede sein kann.

Auf Grund der drei von mir mitgeteilten Fälle scheint mir der Schluss berechtigt, dass die Symptome der Dementia paralytica, soweit sie uns heute in ihren klinischen, serologischen, physikalischen und chemischen Befunden bekannt sind, verschwinden können, dass man somit auch praktisch die Möglichkeit der Heilung einer Paralyse zugeben muss. Dabei ist Voraussetzung, dass uns weitere Erfahrungen nicht dahin belehren, dass auch der Umschlag im Liquor zur Norm wieder zu krankhaftem Verhalten des Liquors umschlagen kann.

Wir befinden uns auf dem Gebiet der Paralyse nicht nur in klinischer, anatomischer, serologischer, biologischer, sondern auch in prognostischer Hinsicht gegenwärtig wieder auf Neuland.

Hamburg, November 1917.

---

1) Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 57: Studien über progressive Paralyse. I—III. — Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 42, Heft 1. Über Spirochätenbefunde in den Stammganglien bei Paralyse. — Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1917, 14. Paralyse u. Tabes im Lichte der modernen Syphilisforschung. — Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 36, Heft 3/4. Über das Vorkommen von Spirochäten im Kleinhirn bei progress. Paralyse. — Neurolog. Centralbl. 1917, Heft 10. Über die Lokalisation der Spirochäten im Gehirn bei der progressiven Paralyse.

## Über Nachbarschafts- und Fernsymptome bei Verletzungen der Halswirbelsäule und des Halsmarks.

Von

R. Cassirer.

Die folgenden Ausführungen nehmen ihren Ausgang von zwei Beobachtungen bei Verletzungen der oberen Halswirbelsäule bzw. des oberen Halsmarks. Verletzungen dieser Art sind im Frieden nur ausnahmsweise Gegenstand eingehender klinischer Studien geworden. Die grosse Lebensgefahr, die sie bedingen, hat das im Verein mit ihrem seltenen Vorkommen bewirkt. Der Krieg hat auch die Beobachtungen dieser Art vervielfacht. Was wir zu sehen bekommen, bestätigt unsere früheren Kenntnisse in den wesentlichen Zügen; aber es erweitert sie auch nach manchen Richtungen.

Davon sollen die nachstehend mitgeteilten Krankengeschichten Zeugnis ablegen.

Hauptmann H., verletzt am 13. VI. 1915 durch Infanteriegeschoss aus unbestimmter Entfernung. Das Geschoss trat in der linken Schlüsselbein-grube ein und an der rechten Halsseite aus. Dasselbe Geschoss soll auch den rechten Nachbar am linken Oberarm getroffen haben. Es trat sofort eine Lähmung des rechten Armes ein, eine vorübergehende Blasenlähmung und eine starke Sprachstörung. Das Bewusstsein hat dagegen der Patient nicht verloren. Nach Anlegung eines Notverbandes kam er zunächst nach einem nahe gelegenen Lazarett, dann nach dem Reservelazarett T., wo er bis zum 8. VII. verblieb und mit Dampfbädern, Massage und Elektrizität behandelt wurde. Am 9. VII. kam er in das Reservelazarett Friedenau, Nervenstation, wo ich ihn am 12. IX. 1915 zum erstenmal genauer untersucht habe. Aus den bis dahin geführten Notizen hebe ich folgendes hervor:

Kräftig gebauter Mann, leichte Parese der rechten Gesichtshälfte, heisere Sprache, erhebliche Parese des rechten Armes, insbesondere von Hand und Fingern. Allmähliche Besserung der Bewegungen im rechten Arm. Weiterhin ist auch eine allmähliche Besserung der Sprache notiert und ebenso eine solche der rechtsseitigen Gesichtslähmung.

Die Untersuchung am 12. IX. 1915 ergibt folgendes: Was zunächst die Anamnese anbetrifft, so lauten seine bestimmten Angaben dahin, dass eine Bewusstlosigkeit niemals bestanden habe. Von vornherein war eine Störung der Sprache vorhanden, an deren aphasischen Charakter

nach der Schilderung des Patienten kein Zweifel bestehen kann. Er gibt an, dass er 14 Tage lang gar nicht sprechen konnte. In dieser Zeit hat er auch nicht lesen können. Er war zwar imstande, jeden einzelnen Buchstaben zu erkennen, konnte sie aber nicht zu einem Worte zusammensetzen, auch dann nicht, wenn man ihm die einzelnen Buchstaben in die Hand gab. Nach den ersten 14 Tagen stellte sich das Sprechvermögen wieder ein, aber langsam und mit mannigfachen Behinderungen. Er fand viele Ausdrücke nicht, er konnte sich nur in kurzen Sätzen verständlich machen. Sehr erheblich waren auch die Schreibschwierigkeiten, die von vornherein bestanden. Er hat die Worte falsch geschrieben und hat Fehler gemacht, die früher ganz unmöglich gewesen wären. Neben diesen mit voller Sicherheit auf eine aphasische Störung deutenden Symptomen sind auch von vornherein offenbar dysarthrische Störungen und Schluckstörungen dagewesen. Er sprach undeutlich, verwaschen, monoton, verschluckte sich beim Trinken. Status am 12. IX. 1915. In der linken oberen Schlüsselbeingrube, dicht oberhalb der Mitte des Schlüsselbeins, Einschluss. Rechts hinter der Mitte des Kopfnickers Ausschuss. Sensorium völlig frei. Psychisch von wechselnder Stimmung, leicht deprimiert, leicht erregt. Der rechte Mundwinkel hängt deutlich, im Frontalis keine Differenz zwischen links und rechts; Augenschluss rechts etwas mangelhaft, beim Lächeln ist die Fazialisdifferenz noch immer recht deutlich. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Sensibilität im Gesicht ist intakt. Die rechte Pupille und die rechte Lidspalte sind etwas weiter als die linke. Pupillenreaktion beiderseits normal, Augenhintergrund normal. Das Wortverständnis ist einwandfrei. Die Wortfindung ist nicht ganz sicher, es fehlen dem Patienten in der Spontansprache häufig Ausdrücke oder er gebraucht wenigstens längere Zeit, um sich auf fernliegende Dinge zu besinnen. Er verwechselt beim Sprechen oft Buchstaben, seltener Silben. Beim Nachsprechen schwerer Worte kommt es zum deutlichen Verstellen einzelner Buchstaben. Das Lesen ist nicht ganz ungestört. Bei längeren Sätzen macht es ihm Schwierigkeiten, den Sinn zu erfassen. Beim Vorlesen kommt es zu leichten paraphasischen Störungen. Vorgehaltene Gegenstände werden im ganzen richtig und prompt erkannt. Ausnahmen sind selten und vielleicht auf eine leicht eintretende allgemeine psychische Hemmung zu beziehen. Laryngoskopisch: Parese des linken Stimmbandes. Der linke Kukul-laris ist paretisch. Die rechte Fossa supra- und infraspinata sind ein wenig eingesunken. Das rechte Supinatorphänomen ist stark, das rechte Trizepsphänomen ist schwach. Es besteht eine leichte Steifigkeit im ganzen rechten Arm. Alle Bewegungen im rechten Arm sind mäßig paretisch, ohne dass eine Muskelgruppe ganz ausfällt. Am rechten Bein besteht nur eine geringe Parese. Rechtes Kniephänomen stark, ebenso rechtes Achillesphänomen. Rechts Babinskisches Phänomen, kein Fussklonus, auch links Zehenphänomen nicht ganz normal. Erhebliche statische Ataxie in der rechten Hand. Es besteht eine ausgesprochene Neigung der Finger, in eine Stellung zu geraten, in der sie in den Grund-

phalangen gebeugt, in den übrigen gestreckt sind. Schwere Bewegungsataxie in der rechten Hand. An den Fingern, weniger an der Hand schlechte Lokalisation für Berührungsreize. Ausgesprochene Lagegefühlsstörungen in der rechten Hand. Gegenstände werden nicht erkannt. Nadelstiche an den Fingern, besonders im ulnaren Abschnitt der Hand unterempfindlich. Längs- und Querstriche werden in den Fingern nicht unterschieden. Nadelstiche werden am ganzen linken Bein und der ganzen linken Rumpfhälfte bis zur Mammillarlinie als wenig schmerzhaft empfunden. Sehr deutlich ist diese Abstumpfung auch für heiß und kalt. Wenn er früher ins Bad gestiegen ist, wusste er nicht, ob es heiss oder kalt ist, und hat sich dadurch auch einmal erheblich verbrannt.

Das Allgemeinbefinden besserte sich. Patient verliess dann das Lazarett, blieb aber noch in ambulanter Beobachtung. Aus einer Untersuchung am 27. X. 1916 hebe ich hervor: Sprache ist noch immer nicht einwandfrei. Patient drückt das so aus: „Er sei noch immer in Verlegenheit, wenn er etwas ganz Bestimmtes sagen solle und sich nicht in unbestimmten Worten herumbewegen könne.“ Supinatorphänomen rechts deutlich, Trizepsphänomen vorhanden, aber eher etwas schwächer als links. Keine wesentliche Steifigkeit in den Gelenken des Armes. Die Stellung der Finger auch heute so wie früher geschildert. Keine Lähmungserscheinungen im Arm, keine Anspannung des Levator scapulae. Ataxie in der rechten Hand noch immer deutlich. Lagegefühlsstörungen noch immer sehr schwer, auch im Handgelenk. Nadelstiche werden überall am linken Arm empfunden. Sehnenphänomen in beiden Beinen stark, ohne deutliche Differenz, kein Klonus, Babinski rechts, ebenso Rossolimo, links nicht. Kraft des rechten Beines normal. Rechter Bauchreflex fehlt. Abschwächung des Schmerz- und Temperaturgefühls an der linken Körperhälfte wie früher.

Neue Untersuchung am 26. X. 1917. Die Sprachfähigkeit hat Fortschritte gemacht, doch macht ihm die Wortfindung noch immer Schwierigkeiten, besonders sind noch Störungen des Schreibens vorhanden. Er lässt seine Briefe auch jetzt noch von seiner Frau nachsehen, da zu viel Fehler vorkommen. Das Lesen macht ihm noch Schwierigkeiten, sowohl das Vorlesen als auch die Auffassung des zu Lesenden. Er übersieht beim Lesen nicht gleich den ganzen Satz und muss, sobald er etwas Schwereres liest, es drei- bis viermal tun, ehe er es versteht. Das Schreiben mit der linken Hand hat er sehr schwer gelernt. Es wurde ihm sehr schwer, Buchstabenbild und Wortbild sich vorzustellen und miteinander zu vereinigen. Die Reihenfolge der Buchstaben im Wort habe er nicht sicher. Er wisse oft nicht, welcher Buchstabe folge. Wenn er z. B. das Wort Sprache schreibe, komme es oft vor, dass er die Stellung der einzelnen Buchstaben verwechsle. Der rechte Mundwinkel hängt noch deutlich. Auch beim Lachen ist die Parese noch sicher. Rechte Pupille und Lidspalte weiter als linke. Beim Erheben bleibt der rechte Arm eine Spur zurück. Rechtes Supinatorphänomen stark, rechtes

Trizepsphänomen nicht sicher, keine Atrophie, keine Vasomotorenlähmung am Arm. Finger in der früher erwähnten abnormen Stellung: Grundphalangen gebeugt, Mittel- und Endphalangen überstreckt. Schwere Lagegefühlsstörung in den Fingern, im Handgelenk werden die Bewegungen besser gefühlt. Gegenstände werden in der rechten Hand nicht erkannt. Lokalisation für Pinselberührung ist mangelhaft. An den Fingern besteht eine Hypalgesie, besonders im ulnaren Abschnitt der Hand in unscharfer Abgrenzung.

Es ist noch nachzutragen, dass bei der Röntgenuntersuchung sich eine deutliche Verletzung des Querfortsatzes des rechten 5. Halswirbels ergibt. Eine Zwerchfelllähmung war von Anfang an weder direkt noch röntgenologisch nachweisbar.

Aus der eben gegebenen Krankengeschichte geht hervor, dass hier eine Verletzung des oberen Halsmarks stattgefunden hat, und zwar ist offenbar durch den Schuss, der in der linken Schlüsselbein-grube eingetreten und an der rechten Halsseite ausgetreten ist, und der, wie das Röntgenbild beweist, in der Höhe des rechten 5. Halswirbels, dessen Querfortsatz geschädigt hat, eine partielle Verletzung des rechten Halsmarks in der entsprechenden Höhe eingetreten. Von der linksseitigen Stimmbandlähmung dürfen wir annehmen, dass sie durch eine Verletzung des linken Rekurrens hervorgerufen ist; wir dürfen von ihr bei unseren weiteren Erörterungen absehen.

Die partiellen Halsmarkverletzungen sind unter den Kriegsverletzungen relativ häufig. Es sind meist Schussverletzungen; Stichverletzungen habe ich selbst nur ganz vereinzelt gesehen und sie stellen wohl auch in dem Material anderer Beobachter eine grosse Ausnahme dar. Die ausgedehnten Verletzungen des Halsmarks, bei denen entweder das Geschoss selbst das Rückenmark in grösserem Umfang geschädigt hat, oder die Zertrümmerung des Knochens gleichzeitig mit einer direkten Markverletzung oder auch ohne solche eine schwere Läsion herbeigeführt hat, werden im ganzen selten Gegenstand längerer klinischer Beobachtung sein können, das Leben bleibt bei schweren Verletzungen dieses Sitzes naturgemäss meist nur kurze Zeit erhalten. Die Verletzten gehen alsbald oder im Laufe kürzerer Zeit durch die Verletzung direkt oder die Komplikationen zugrunde. Die partiellen Verletzungen haben ihre Ursache sicher in der übergrossen Mehrzahl der Fälle in einer teilweisen, durch indirekte Gewalt herbeigeführten Schädigung des Markes in Form einer mehr oder minder ausgedehnten Nekrose des Gewebes, während offenbar umfangreichere Blutungen keine wesentliche Rolle spielen. Das Kernsymptom aller dieser Rückenmarksverletzungen ist die Hemi-



plegia spinalis, und soweit das Halsmark in Frage kommt, die Hemiplegia spinalis cervicalis.

Über diese Form hat Oppenheim<sup>1)</sup> im Jahre 1913 eine ausführliche Studie veröffentlicht, der wir die Zusammenfassung unserer Kenntnisse und eine weitgehende Bereicherung und Erweiterung derselben verdanken. Seine eigenen Erfahrungen bezogen sich hauptsächlich auf die durch Neubildungen am Halsmark hervorgerufenen spinalen zervikalen Hemiplegien, während die Mehrzahl der früheren Erfahrungen sich auf die Rückenmarkverletzungen stützen musste.

Er gruppierte die Fälle, indem er erstens die durch Krankheitsherde im Bereich der Zervikalanschwellung bedingten Hemiplegien und zweitens die durch Krankheitsherde oberhalb der Zervikalanschwellung hervorgerufenen Formen trennte. Die erste Gruppe teilte er weiter in einen Typus inferior, Typus superior und Typus medialis, je nach dem Hörensitz im 8. Zervikal- und ersten Dorsalsegment, im 5. und 6. Zervikalsegment und in den mittleren Segmenten. Sein Hauptaugenmerk wandte er der zweiten Gruppe zu, bei der er je nach der Höhe des Sitzes der Veränderung weitere Unterabteilungen unterschied: Sitz in der Höhe des 3. und 4. Zervikalsegmentes und Sitz in der Höhe des 1. und 2. Zervikalsegmentes. Bei der erstgenannten Form kann sich die spastische Extremitätenlähmung mit einer gleichseitigen Lähmung des Zwerchfells vergesellschaften, bei der zweitgenannten mit einer solchen des Kukullaris und Sternokleidomastoideus. In diesen Fällen ist zunächst zu erwarten, dass die Extremitätenlähmung sowohl am Arm wie am Bein einen rein spastischen Charakter trägt, während die begleitende Lähmung des Zwerchfells bzw. des Kukullaris und Sternokleido atrophisch degenerativen Charakter haben muss. Unser Fall entspricht in seinen Grundzügen dem Typus supremus. Es findet sich im groben eine spastische Parese des rechten Armes und des rechten Beines mit entsprechender kontralateraler Sensibilitätsstörung und einer atrophisch degenerativen Parese im Kukullaris. Man sollte, sagt Oppenheim, zunächst erwarten, dass auch unter diesen Verhältnissen das Zwerchfell an den Lähmungserscheinungen teilnimmt. Das war in unserem Fall, wie sowohl die direkte wie die röntgenologische Untersuchung ergab, nicht so. Man könnte ja nun freilich annehmen, dass daran die Partialität der Läsion schuldgehabt habe. Aber Oppenheim weist darauf hin, dass nach experimentellen Untersuchungen von Porter und Cron bei halbseitiger Unterbrechung

der supranukleären Bahnen des Nervus phrenicus die Impulse in der gekreuzten Rückenmarkhälfte zu dem homolateralen Kerne fortgeleitet werden können. Auch nimmt das spinale Zentrum des Nervus phrenicus insofern eine Sonderstellung ein, als es sich bei seiner Tätigkeit weniger um willkürliche bzw. kortifugale Impulse als um eine reflektorische automatische Funktion handelt. Oppenheim weist ferner darauf hin, dass nichts sicheres über Erscheinungen am Zwerchfell bekannt ist, die auf einen spastischen Zustand desselben bezogen werden können. Die in unserem Falle deutlich vorhandene Kukullarislähmung — über die Beteiligung des Sternokleido ist in der Krankengeschichte nichts vermerkt — kann namentlich bei Tumoren dieser Gegend, worauf auch Oppenheim hinweist und wofür ich auch eigene Erfahrungen anführen kann, ausbleiben.

Ich erwähnte vorhin, dass theoretisch für diese Fälle des Typus superior und supremus ein spastischer Zustand im Arm und Bein gefordert werden müsste. Dass hier in bezug auf den Arm mancherlei Abweichungen vorkommen und auch ihre Erklärung finden können, darauf muss besonders hingewiesen werden. In meinem Fall war wohl eine gewisse Steifigkeit im rechten Arm vorhanden, das Supinatorphänomen war erhöht, aber das Trizepsphänomen war kaum nachweisbar, sicher nicht gesteigert. Nun kann man natürlich in einem solchen Fall wie dem vorliegenden mit der Möglichkeit rechnen, dass ein versprengter Herd irgendwo den spinalen Reflexbogen des Trizepsphänomens in seinem motorischen Anteil geschädigt haben könnte, doch liegt eine andere Erklärung näher. Es bestand in unserem Fall, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, eine sehr ausgeprägte Lagegefühlsstörung, die auf eine Schädigung der entsprechenden hinteren unteren und mittleren zervikalen Wurzeln hinweist, oder deren intramedulläre Fortsetzung im Hinterstrang und die die Ursache für die Aufhebung des Trizepsphänomens und die auffällige Geringfügigkeit der Spasmen im rechten Arm abgegeben haben dürfte. Auf den Antagonismus der hier wirkenden Kräfte, nämlich der Reflexsteigerung durch die Unterbrechung der Pyramidenbahn und der Reflexherabsetzung durch die Schädigung des spinalen Reflexbogens an irgendeiner Stelle seines Verlaufes hat Oppenheim in seiner zitierten Arbeit aufmerksam gemacht. Er sagt da: Gerade bei den extramedullären Geschwülsten habe ich es in vereinzelten Fällen beobachtet, dass der Druck, den sie auf die graue Substanz ausüben, diese so wenig und so allmählich beeinträchtigen kann, dass es nicht zu einer wesentlichen Atrophie und besonders

nicht zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kommt, sie andererseits doch wieder soweit schädigt, dass die Kompression der weissen Substanz sich nicht durch die Hypertonie dokumentieren kann, die bei einer reinen Seitenstrangserkrankung des Zervikalmarks auch am Arme zustande kommen würde. Zwei Vorgänge bzw. Einflüsse entgegengesetzter Art halten sich hier in Schach. Auch die oft bestehende Kompressionsläsion der Hinterstränge wirkt dem hypertonisierenden Moment entgegen. Es entwickelt sich dann eine einfache Parese ohne markante Atrophie und ohne deutliche Hypertonie. Damit kann sich Bewegungsataxie verbinden. Unser Fall lehrt, dass auch auf traumatischem Wege recht ähnliche Kombinationen entstehen können.

Ich erwähnte eben, dass in meinem Fall eine starke Lagegefühlsstörung in den Fingern und in der Hand, wo sie zuletzt allerdings im Rückgang gewesen ist, nachweisbar war. Auf die kontralateralen Sensibilitätsstörungen weiter einzugehen, liegt, da sie nichts besonderes darboten, keine Veranlassung vor. Mit dieser eben erwähnten Bewegungsstörung des Lagegefühls verband sich eine eigentümliche Haltungsanomalie, die dem Patienten grosse Beschwerden machte und den Hauptgrund für die Bewegungsunfähigkeit der Hand abgab.

In einem anderen Falle, den ich eben beobachtete, fand sich eine ganz ähnliche Haltung der Finger.

22jähriger Mann. Am 8. IV. 1917 Verletzung durch Granatsplitter an der rechten Halsseite. Der Splitter steckt noch in der Höhe der unteren Halswirbelsäule, ist nicht genauer lokalisiert. Es trat sofort eine Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte ein. Patient macht die bestimmte Angabe, dass er, obwohl er nicht bewusstlos war, alsbald nach der Verletzung nicht habe sprechen können, doch ist nicht sicher zu eruieren, welcher Art diese Sprachstörung gewesen ist. Auch das Schlucken scheint zu Anfang oft durch Schmerzen erschwert gewesen zu sein. Es bestanden Blasenbeschwerden; er musste katheterisiert werden. Seit Pfingsten trat eine Besserung der Bewegungsfähigkeit im rechten Bein auf, im linken Bein war das Gefühl von vornherein abgeschwächt und blieb so. Patient klagte ferner über Reissen im rechten Arm.

Untersuchung am 24. VIII. 1917: Rechte Lidspalte und rechte Pupille viel weiter als linke. Patient macht die Angabe, dass die linke Pupille und Lidspalte immer enger gewesen sei, daher rührt wohl der Eindruck, dass die linke Seite pathologisch verändert ist. Rechte Backe heisser und röter als linke; Patient schwitzt mehr an der rechten Nasenhälfte. Rechtes Supinatorphänomen stark, rechtes Trizepsphänomen nicht sicher zu erzielen. Bewegungen im Schulter- und im Ellenbogengelenk möglich, mit nur wenig verminderter Kraft. Im Unterarm Neigung zur Pronationsstellung. Pronation und Supination der Hand ausführbar. Die

Streckung der Hand gelingt noch, wenn auch mit stark verminderter Kraft. Beugung der Hand mit verminderter Kraft. Alle Bewegungen der Finger, sowohl Streckung wie Beugung in allen Gelenken, ebenso Adduktion und Opposition völlig aufgehoben. Die Hand steht in Pfötchenstellung, die Grundphalangen gebeugt, die Endphalangen gestreckt, die Finger sind gegeneinander gepresst, auch der Daumen steht in stark adduzierter und etwas opponierter Stellung. Dabei ist nur in den Metakarpophalangealgelenken eine nicht eben erhebliche Beschränkung der passiven Beweglichkeit vorhanden. Eine Atrophie der Muskeln ist nur in geringem Grade nachweisbar. Die Zwischenknochenräume sind vielleicht ein wenig eingesunken. Die elektrische Erregbarkeit ist im wesentlichen normal. Jede qualitative Veränderung fehlt absolut und auch eine quantitative Störung ist nicht sicher nachweisbar; Abductor digiti minimi, Adductor pollicis und Opponens sind gut erregbar. Die Wirkung der Interossii ist bei der vorhandenen Adduktionsstellung schwer zu beurteilen. In den Flexoren der Hand scheint eine Steigerung der Erregbarkeit zu bestehen. Bei Beklopfen ihrer Sehnen und auch bei Beklopfen der Hohlhand kommt es zu auffällig starken Zuckungen und auch bei passiver Beugung der Hand, die die schon bestehende Beugstellung noch etwas verstärkt, kommt es zu leichten klonischen Zuckungen in den Beugern der Hand. — Im rechten Bein typische spastische Parese. Rechter Bauchreflex schwächer als der linke. Die Sensibilitätsprüfung ergibt folgendes: An der Innenseite des rechten Unterarms und an der ulnaren Hälfte der Hand schwere Störungen des Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Lagegefühls. An der Hand greift die Störung mit abnehmender Intensität, insbesondere für Nadel und Temperaturreize, auch auf den 2. und 3. Finger über. Ferner besteht eine Schmerz- und Temperatursinnstörung an der ganzen linken Körperhälfte von der 3. Rippe an abwärts.

Die Verletzungsstelle ist in diesem Falle durch einige Symptome einwandfrei feststellbar. Die sehr ausgesprochenen okulo-pupillären Symptome wie die Sensibilitätsstörung weisen auf das rechte erste Dorsalsegment und das achte Zervikalsegment. Damit stimmt auch die kontralaterale Sensibilitätsstörung. Grosse Schwierigkeiten aber macht die Auffassung der Motilitätsstörung. Die Zeichen der atrophisch degenerativen Parese, die man unter der Annahme einer Vorderhornverletzung in der Höhe des unteren Abschnittes der Halsanschwellung ja unbedingt erwarten müsste, sind durchaus und dauernd nicht nachweisbar. Eine zweite am 31. 10. 17 vorgenommene Untersuchung ergab genau dasselbe Bild wie die frühere. Wollte man annehmen, dass die Lähmung der Hand und Finger eine rein spastische wäre, wozu die Steigerung der Reflexerregbarkeit auffordert, so muss man an eine sehr merkwürdige Gestaltung des Herdes denken, der das rechte Vorder-

horn in der angegebenen Höhe ganz frei lässt, das rechte Seitenhorn schwer schädigt und nur die zerobrospinale Bahn in den Seitensträngen unmittelbar vor ihrem Eintritt in das Vorderhorn unterbricht. Dabei wäre neben anderen Schwierigkeiten auch das Fehlen des Trizepsphänomens sehr bemerkenswert, das seinerseits wiederum vielleicht infolge der Schädigung seines Reflexbogens im Rückenmark aufgehoben sein kann. Ich glaube nicht, dass es möglich ist, eine ganz einwandfreie Erklärung für das merkwürdige Verhalten zu geben. Es dürfte im Sinne der früheren Ausführungen eine Reihe von Momenten zusammenkommen, die, zum Teil antagonistisch wirkend, das eigentümliche Bild erzeugt haben.

Dabei verdient noch ein Punkt Berücksichtigung, der eine Rolle spielen könnte. Oppenheim weist auf die Reizzustände hin, die sich bei Erkrankungen des Halsmarks in den oberhalb des Krankheitsherdes entspringenden Wurzelgebieten entwickeln. Es handelt sich dabei um das Symptom der Hyperästhesie einerseits, um das der Kontraktur andererseits. Die Hyperästhesien sind ja im ganzen leicht verständlich, sie sind im allgemeinen in das oberste Niveau der dem Krankheitsherde entsprechenden Wurzelgebiete zu verlegen. Viel weniger genaue Kenntnisse und Erfahrungen besitzen wir über die motorischen Reizerscheinungen. Schon Thorburn hat darauf aufmerksam gemacht, dass in Muskeln, die aus den Segmenten entspringen, die unmittelbar oberhalb der Kompression liegen, Kontrakturen und dadurch bedingte Haltungsanomalien eintreten können. Auch Kocher hat sie beschrieben, und Oppenheim macht in seinem Lehrbuch (6. Aufl., S. 643) ausdrücklich darauf aufmerksam. Findet beispielsweise die Kompression unterhalb des Ursprungs der fünften und sechsten Zervikalwurzel statt, so sind von den Armmuskeln der Deltoides, Bizeps, Brachialis internus und die Supinatoren mehr oder weniger verschont, während die Vorderarm- und Handmuskeln gelähmt sind. In diesen nicht gelähmten Muskeln kann sich nun, wahrscheinlich als der Ausdruck eines Reizzustandes, eine tonische Anspannung geltend machen, die eine bestimmte Stellung der Arme: Abduktion, Beugung des Unterarms, Rotation nach aussen bedingt. Es ist bislang, sagt Oppenheim an anderer Stelle, soweit ich sehe, nicht genügend darauf geachtet worden, ob es sich dabei nur um eine Haltungsanomalie oder um eine entsprechende Hypertonie bzw. echte Kontraktur handelt. Naturgemäss kann in unserem eben genannten Falle nicht eine Kontraktur allein und noch weniger eine Haltungsanomalie ursächlich in Frage kommen,

da ja eine erhebliche Parese vorhanden ist. Aber ich halte es für möglich, dass ein solcher Reizzustand als konkurrierendes Moment pathogenetisch wirksam ist, und dass das ganze eigentümliche Bild das Resultat einer Reihe von Veränderungen ist, die zu Schädigungen sensibler und motorischer Anteile führen und dabei die kortikospinale Leitungsbahn in ihren Endigungen, die spinal-periphere in ihrem Ursprung treffen. Diese Erscheinungen bedürfen noch sehr der genaueren Darstellung und Analyse. Mir fiel die Ähnlichkeit in der Stellung und Haltung der Hand bei meinen beiden Kranken, die ich in geringem zeitlichen Abstände untersuchte, auf: diese extrem ausgebildete Geburtshelferhand, die die weitestgehende Ähnlichkeit auch mit der Hand im tetanischen Kramp fzustand darbietet.

Dass Kontrakturen wie die oben erwähnten auch in anderen Muskelgebieten vorkommen, dafür gibt Oppenheim einen weiteren Fall als Beweis. Eine das Rückenmark in der Höhe des 3. bis 4. Hals-segments komprimierende Geschwulst hatte zu einer Hemiplegia spinalis geführt, die mit Hochstand des Schulterblatts durch andauernde Anspannung des Schulterblatthebers und der Rhomboiden einherging. Daraus schliesst Oppenheim, dass es einen Typus der Hemiplegia spinalis gibt, in welchem nicht nur die Extremitätenlähmung einen spastischen Charakter hat, sondern auch oberhalb des Krankheitsherdes entspringende Muskeln in einen Kontrakturzustand geraten können, der nichts mit der Pyramidendegeneration zu tun hat.

Reiz- und Ausfallserscheinungen im Quintusgebiet fehlten in unserem Fall wie in der übergrossen Mehrzahl aller Beobachtungen, die sich auf Verletzungen am oberen Halsmark, ebenso wie auf Kompressionen desselben durch extramedulläre Prozesse beziehen. Da die absteigende Trigeminiwurzel bis weit in das obere Halsmark hineinreicht, sollte man, wie Oppenheim bemerkt, bei den destruierend wirkenden Affektionen des obersten Halsmarkes Analgesie und Therm-anästhesie im Gesicht erwarten. In den eigenen Beobachtungen Oppenheims, soweit sie sich auf extramedulläre Tumoren in diesem Gebiet erstrecken, fehlten sie stets. In einem Fall, den Henneberg beschreibt, sind sie in ausgesprochenem Ma ße vorhanden. Hier handelt es sich aber um ein intramedulläres Gliom. Die Symptome waren die folgenden: Nystagmus, Verkleinerung der linken Lidspalte und Pupille, Anhidrosis der linken Körperhälfte, Lähmung des linken Kulkularis und Levator scapulae, Schwäche des Zwerchfells, Lähmung des linken Arms mit Steigerung der Sehnenphänomene, spastische Lähmung des

linken Beins, Entartungsreaktion im linken Kullaris, Sensibilitätsstörungen links von der 2. Rippe aufwärts, mit Ausnahme der Gegend um Auge, Nase und Mund. Starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Körperhälfte. Die Sektion ergab eine sehr zellreiche Neubildung von gliomatösem Charakter, vorwiegend im linken Seitenstrang, vom 6. Zervikalsegment aufwärts bis zum distalen Ende der Olive reichend, mit der grössten Ausdehnung in der Höhe des 3. Zervikalsegments. Dieser Fall nähert sich, wie man sieht, durchaus den Fällen von Gliosis und Syringobulbie, bei denen Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet ja durchaus zu den gewöhnlichen Erscheinungen zu zählen sind.

Einen sehr bemerkenswerten Fall von Mitbeteiligung des Trigemini bei hochsitzender Affektion des Zervikalmarks habe ich von längerer Zeit beobachtet. Auch Oppenheim hat ihn einmal gesehen und erwähnt ihn kurz in seiner Arbeit:

28jähriger Mann. Vor 10 Jahren Lues. Intensive Behandlung mit Schmier- und Spritzkuren. Letzte Kur vor 5 Jahren. Keine tuberkulöse Belastung. Das jetzige Leiden begann im Juli 1910 mit heftigen Schmerzen in den Schultern und im Nacken, die bis in den Hinterkopf hineinstrahlten; beiderseits von etwa gleicher Intensität. Beim Niesen, Husten und bei der Bewegung, die man macht, um beim Essen den Kopf zum Löffel zu bringen, verspürt er ein Zucken und Rucken durch den Körper, keine Steigerung der Schmerzen. Die Schmerzen hielten ein paar Wochen an, grosse Aspirindosen, heisse Bäder linderten sie. Mitte August fiel Patient aus einer Droschke, ohne dass direkte Folgeerscheinungen auftraten. Jedenfalls konnte Patient noch rasch auf die Beine springen, um einem Überfahrenwerden zu entgehen. Anfang September merkte er eine Behinderung der Bewegung in beiden Händen, rechts stärker ausgesprochen als links, eine Steifheit der Finger, die langsam zunahm. Allmählich kam dazu eine gewisse Schwäche in den Beinen. Das Gehen ermüdete ihn, das rechte Bein war stärker befallen. Anfang Oktober konnte er aber immerhin noch springen. Vom 15. bis 24. Oktober rasche Zunahme der Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten. Der Wassermann war um diese Zeit negativ; am 24. X. hatte die Schwäche so zugenommen, dass Patient hinfiel. Er ging daraufhin in ein Krankenhaus. Dort wurde Salvarsan in grösseren Dosen eingespritzt; eine Besserung trat nicht ein. Später Behandlung in einem Sanatorium ohne eingreifende Therapie, wesentliche Verschlechterung in den Beinen, und immer weitere Progression, so dass Patient völlig unfähig wurde zu gehen und die Arme in den grossen Gelenken zu bewegen. Alles war rechts noch mehr ausgesprochen wie links. Es bestanden Urinbeschwerden, er konnte den Urin schlecht lassen, konnte die Bauchpresse nicht benutzen; völlige Obstipation. Schmerzen in der Nackengegend, besonders rechte; kein

Schwindel, kein Doppeltsehen, keine Kopfschmerzen. Seit einigen Wochen bemerkt er ein kühles Brennen beiderseits im Gesicht, ein Gefühl des Geschwollenseins in der Nackenhaut. Die Anfang Februar von mir, dann von Oppenheim vorgenommene Untersuchung ergab: Pupillenreaktion prompt, Augenbewegung frei, die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, doch ist das nicht sicher pathologisch. Druck auf den Dornfortsatz des 3. Halswirbels schmerzhaft, ebenso Druck auf die Querfortsätze in derselben Höhe. Die Gegend des Kukullaris ist beiderseits abgeflacht. Beide Schulterblätter stehen weit von der Mittellinie ab, es besteht beiderseits Schaukelstellung im mäßigen Grade. Vollkommene Unfähigkeit, rechts die Schulter zu heben, sowohl Kukullaris wie Levator anguli scapulae versagen völlig. Links ist das oberste Bündel des Kukullaris nicht ganz gelähmt, man sieht hier fibrilläre Zuckungen. Der Levator funktioniert links noch etwas. Beide Sternokleido paretisch. Der rechte scheint ganz zu fehlen. Die Bewegungen des Kopfes sind im wesentlichen frei, nur bei Bewegungen nach hinten etwas Schmerzen, die aber nicht sehr erheblich sind. Die Rückwärtsneigung des Kopfes gelingt mit voller Kraft durch die tiefe Nackenmuskulatur. Starke Spasmen in beiden Armen. Erhöhung aller Sehnenreflexe. Die Vorwärtsneigung des Kopfes wird mit ziemlich guter Kraft ausgeführt unter starker Anspannung des Platysma, dessen Bündel dauernd hervortreten, auch in ihnen besteht fibrilläres Zittern. Die Trizepsreflexe sind mehr gesteigert als die Supinatorphänomene. An den Händen und den Fingern ist die Kontraktur weniger ausgesprochen. Keine Fingerbeuge-reflexe rechts, die links vorhanden sind. Links besteht zeitweilig geradezu ein Trizepsklonus. Keine wesentliche Atrophie in der Armmuskulatur. Die kleinen Handmuskeln sind vielleicht ein wenig abgeflacht. Völlige Lähmung des rechten Armes. Nur noch eine geringfügige Streckung des zweiten Fingers und des Daumens werden ausgeführt. Links ist in der Schulter und im Ellenbogengelenk noch eine ganz geringe Bewegung möglich, auch noch eine Spur von Pronation erhalten, ebenso auch noch Beuge- und Streckbewegungen der Finger in sehr geringem Ausmaß. Beide Bauchreflexe fehlen. Ausgesprochene Hypertonie in beiden Beinen, Fussklonus, Babinskisches Phänomen, Oppenheimsches Phänomen, ziemlich erhebliche Parese im rechten Bein, geringere im linken. Auffällig ist das Missverhältnis zwischen oberen und unteren Extremitäten, die Kraftleistung in den Beinen ist doch noch relativ besser als in den Armen. Die Untersuchung der Sensibilität ergibt folgendes Resultat. Patient klagt andauernd über die Parästhesien im Gesicht, als ob er mit Menthol einge-  
gerieben wäre. Zeitweilig spricht er von einem Selterwassergefühl. Im gesamten Trigeminusgebiet besteht eine ausgesprochene Hypalgesie und Thermhypästhesie, während Berührungen gefühlt werden und von Druck gut unterschieden werden. Im Gebiet der rechten oberen zervikalen Nerven (Oberschlüsselbeingrube, Nacken, Hinterseite des Ohrs, Hinterhaupt) besteht rechts taktile Anästhesie, ebenso wie eine Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinns. Links ist die Sensibilitätsstörung in



diesem Gebiet viel weniger ausgesprochen. In den Fingern beider Hände besteht eine Hypästhesie für Pinsel, Nadel und Wärme, sonst sind Sensibilitätsstörungen in den Armen nicht nachweisbar. An den Beinen Sensibilitätsstörung bis zum Knie. Die Unterscheidung zwischen Pinsel und Druck ist hier ungenau, beiderseits besteht in diesem Gebiet auch Lagegefühlsstörung. Am linken Fuss Schmerz- und Temperatursinn gestört. Dauernd Urinbeschwerden. Seltener Urindrang. Hartnäckigste Obstipation. Das Röntgenbild ergibt keine Veränderung an der Halswirbelsäule. Die Durchleuchtung vor dem Schirm lässt erkennen, dass eine Parese des Zwerchfells rechts besteht. In Rücksicht auf die vorausgegangene Lues wird eine Schmierkur trotz der bisherigen Misserfolge vorgenommen. Nach etwa 14tägiger Dauer wird dieselbe abgebrochen, weil der Zustand sich rasch verschlechtert. Die Atmung wird erschwert, die Temperatur beginnt anzusteigen, ebenso die Pulsfrequenz.

Hier hatte sich also bei einem 28jährigen Manne, der vor 10 Jahren sich syphilitisch infiziert hatte, seit einem halben Jahre ein sehr schweres Symptomenbild entwickelt. Das Leiden begann mit Schmerzen in der Halsnackengegend, zu denen sich allmählich Bewegungsstörungen in beiden Armen und Beinen, die rechts stärker waren, gesellten. Die Schmerzen traten in weiterem Verlauf mehr zurück. Sehr frühzeitig machten sich in beiden Gesichtshälften Parästhesien bemerkbar. Die Schwäche beider Arme und Beine nahm trotz intensiver Quecksilber-Salvarsanbehandlung zu, es bestanden Blasenbeschwerden und Obstipation. Die Untersuchung ergab Anfang Februar 1910 atrophisch degenerative Parese in beiden Kullares, Sternokleido und Levatores scapulae. Rechtsseitige Zwerchfellsparese. Schwere spastische Paralyse beider Arme, spastische Parese der Beine, rechts stärker als links. Sensibilitätsstörungen von dissoziiertem Typus in beiden Gesichtshälften und im Gebiet der linken oberen Zervikalnerven. Rechts in diesem Gebiet auch Störung der Berührungsempfindungen. Geringfügige Sensibilitätsstörungen an beiden Händen, ziemlich ausgeprägte Störungen der Berührungs- und Tiefenempfindung an beiden Unterschenkeln und den Füßen; am linken Fuss auch Schmerz- und Temperatursinnsstörungen. Keinerlei zerebrale Symptome. Keine Veränderungen an der Halswirbelsäule röntgenologisch nachweisbar. Unter dem Versuch einer erneuten antisymphilitischen Behandlung weitere Progression bis zu einem lebensbedrohenden Zustand durch Beeinträchtigung der Atmung. Die lokale Diagnose war nicht schwierig. Es musste sich um einen fortschreitenden

Krankheitsprozess im oberen Zervikalmark handeln. Die atrophisch degenerative Lähmung der Kukullares, Sternokleido, Levatorer wies auf die obersten beiden Zervikalsegmente. Damit stimmte die Sensibilitätsstörung im Bereich der oberen Zervikalnerven. Das Mark musste oberhalb der Zervikalschwellung stark komprimiert sein. Nichts sprach für eine weiter ausgedehnte Kompression der Wurzeln unterhalb der 4. Halswurzel. Die Schädigung betraf mehr die rechte wie die linke Markhälfte, aber die Differenz war nicht sehr ausgesprochen; Brown-Séquardsche Symptome waren nur angedeutet. Die Sensibilitätsstörung an den Beinen und an den Händen war derart, dass man eine stärkere Affektion des hinteren Umfanges des Marks annehmen musste. Viel schwieriger war es, über die Art des zugrunde liegenden Leidens sich ein bestimmtes Bild zu machen, und, was zum Teil damit zusammenfiel, die Frage zu entscheiden, ob ein extra- oder intramedullärer Prozess im Spiele war. In erster Linie musste an die Lues gedacht werden trotz negativen Wassermanns. Eine früher vorgenommene Lumbalpunktion, zu der wir uns nicht mehr entschliessen konnten, schien Anhaltspunkte für die Lues gegeben zu haben. Es musste aber auch mit der Möglichkeit einer andersartigen Neubildung gerechnet werden. Manches sprach für den extramedullären Sitz, manches dagegen. Ich will auf die Einzelheiten der in dieser Beziehung in Betracht kommenden Erwägungen nicht näher eingehen. Ich schlug eine explorative Laminektomie vor, der Oppenheim unter folgender Fixierung der Diagnose beistimmte: Fortschreitender Krankheitsprozess im Bereich des obersten Zervikalmarks von neubildungsartigem Charakter. Wenn auch die Frage, ob dieser intra- oder extramedullär sitzt, nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, sprechen doch eine Reihe von Tatsachen zugunsten der extramedullären Verbreitung und des komprimierenden Charakters, so dass bei der steten Progression und dem zweifellos vorhandenen Periculum vitae die explorative Laminektomie am Platze ist. Das würde auch für den Fall zutreffen, dass es sich um eine syphilitische Schwarte handelt, da die spezifische Behandlung auf diese keinen Einfluss gehabt hat.

Am 8. 2. wurde die vorgeschlagene Operation von Prof. Borchartd ausgeführt: Weichteilschnitt in der Mittellinie von der Protuberantia occipitalis ext. abwärts bis zum ersten Brustwirbeldorn. Abtrennung der Weichteile von den Wirbeln unter recht starker Blutung. Entfernung der Wirbeldornen vom 6. aufwärts bis zum 1. mit Knochenzange. In der Höhe des 3. Halswirbels erscheint das Rückenmark

breit; eine Pulsation ist hier nicht erkennbar. Inzision der Dura in der Mittellinie nur an einer kleinen Stelle. Es ist zunächst unmöglich, in den Duralsack einzudringen. Er ist vollkommen obliteriert. Die Dura ist stark verdickt, die Meningen fest mit ihr verwachsen, jedoch gelingt eine stumpfe Trennung. Die Meningen stellen eine 1—2 mm dicke milchig-weiße Membran dar, die dem Rückenmark breit adhärent ist und in der Höhe des 3. Halswirbels vom Rückenmark nur mit oberflächlichem Substanzverlust zu trennen ist. Es besteht also eine vollkommene Obliteration der Durahöhle, Verwachsung der verdickten Leptomeninx mit Rückenmark und harter Hirnhaut. Es fließt kein Liquor ab. Nach oben und unten sind die Veränderungen die gleichen. Es gelingt auch mit der Sonde erst dann zwischen Häute und Medulla zu kommen, nachdem ausgiebige Lösungen der Verwachsungen stattgefunden haben. Danach fließt auch Liquor ab. Oben wird schliesslich auch der Atlasbogen weggenommen, von dem eine kleine Spange stehen bleibt. An das Ende der Veränderungen kommt man trotzdem nicht. Es wird soviel als möglich von der verdickten Dura und Meninx weggenommen. Naht der Dura mit feinen Seidenknopfnähten usw.

Die Operation ergab also das Vorhandensein einer Verdickung und Verwachsung der harten und weichen Häute. Es war von vornherein klar, dass der Erfolg derselben nur ein beschränkter sein konnte. Als bald nach der Operation trat zweifellos eine Besserung ein, die sich in den nächsten Wochen fortsetzte. Am Tage nach der Operation ist notiert: Beiderseits normaler Zehenreflex. Obere Extremitäten ganz gelähmt, untere: einige Zehenbewegungen möglich. Am zweiten Tage nach der Operation sind die Parästhesien im Gesicht geringer. Nadelstiche werden im Gesicht sicher gefühlt, warm und kalt im Gesicht beiderseits ganz deutlich und ohne jeden Zweifel erkannt und unterschieden. Die Atmung ist wesentlich freier. Das Urinlassen geht besser als vor der Operation.

Am 12. 2.: Ausgiebigere Bewegungen im rechten Handgelenk.

Am 20. 2.: Linke Pupille weiter als rechte, linke Lidspalte gleich rechter. Beiderseits Fehlen der Supinatorphänomene, starke Steigerung der Trizepsphänomene. Geringe aber deutliche Besserung der Bewegungen in beiden Armen. Bewegungen beider Beine möglich in ungefährem Umfang wie vor der Operation. Urinlassen gut, gebessert, Atmung frei. Keine sichere Sensibilitätsstörung mehr im Gesicht. Sensibilitätsstörung an den Extremitäten ungefähr wie früher. Patient ist nach einigen Fiebertagen in der nächsten Zeit

fieberfrei. Er bekommt dann grosse Joddosen. Ich will auf den weiteren genaueren Verlauf nicht eingehen. Die anfänglich sicher nachweisbare Besserung, die in bemerkenswerter Weise gerade das hier uns am meisten interessierende Symptom der Trigeminiusstörung betraf, machte nach einiger Zeit keine Fortschritte mehr. Wir versuchten durch energische Quecksilberbehandlung, die nochmals aufgenommen wurde, nunmehr einen Erfolg zu erzielen, doch blieb jede Einwirkung aus; allmählich wurde die Atmung wieder schlechter, der spastische Zustand in beiden Armen und beiden Beinen akzentuierte sich von neuem und Patient starb am 29. 5. unter Erscheinungen von Atmungslähmung.

Die Sektion bestätigte das schon durch die Operation sichergestellte Vorhandensein einerluetischen Erkrankung des obersten Zervikalmarks, die die harten und weichen Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst zu gleicher Zeit in Mitleidenschaft gezogen hatte.

Die Dura war ganz enorm verdickt. Die Veränderungen gingen kontinuierlich auf die weichen Rückenmarkshäute über, die ihrerseits mit dem Rückenmark selbst vielfach fest verwachsen waren. Aber auch die endomedullären Veränderungen waren sehr hochgradig; sie bestanden im wesentlichen in einer diffusen Wucherung des Zwischengewebes. Überall waren Veränderungen der Gefässe und Rundzelleninfiltrate um die Gefässe herum und im übrigen Gewebe nachweisbar. Der hintere Umfang des Querschnittes war viel stärker betroffen wie der vordere; die Höhenausdehnung der Veränderungen war geringfügig und betraf in der Tat nur das obere Halsmark. Proximal und distal davon fanden sich nur nicht einmal sehr ausgesprochene sekundäre degenerative Veränderungen.

Ich will auf viele Einzelheiten des interessanten Falles hier nicht weiter eingehen. Dass das chirurgische Eingreifen erfolglos bleiben musste, war schon bei der Operation deutlich geworden. Die bei der Sektion gefundenen Veränderungen beweisen schlagend die Aussichtslosigkeit jeglichen derartigen Eingreifens. Ich betone das, weil von verschiedenen Seiten (Chipault) die Entfernung der Schwielen bei der Pachymeningitis auf operativem Wege empfohlen worden ist. An eine definitive Besserung ist wohl in keinem derartigen Falle zu denken, wenn auch vorübergehende Erleichterung von Oppenheim-Krause durch Lösung meningealer Verwachsungen erreicht wurde. Auch in unserem Fall ist ja anfänglich eine gewisse Besserung erzielt

worden, die bemerkenswerter Weise gerade das uns hier am meisten beschäftigende Symptom der Trigeminoanästhesie betroffen hat. Auch der Versuch, auf dem Boden der durch die Operation geschaffenen neuen lokalen Verhältnisse, wobei wir insbesondere an eine Besserung der Lymphzirkulation dachten, durch eine erneute antisypilitische Behandlung einen Erfolg zu erzielen, schlug fehl.

Es erscheint mir nun sehr bemerkenswert, dass eine Trigemino-schädigung in diesem Falle beobachtet wurde, in dem neben sehr schweren extramedullären Veränderungen, die zum Teil wenigstens eine Druckwirkung auf das Mark auszuüben imstande waren, sich doch auch ausgedehnte intramedulläre Läsionen fanden. Der Fall ist demgemäß doch nicht als ein solcher anzusehen, bei dem die Trigemino-schädigung im Halsmark durch reine Kompressionswirkung von aussen hervorgerufen wurde. So bleibt jedenfalls auf Grund der bisherigen Erfahrungen die Tatsache zu Recht bestehen, dass eine isolierte Kompression des obersten Halsmarks von aussen nicht zu einer Schädigung der absteigenden Trigemino-wurzel zu führen scheint. Es können dafür mannigfache Erklärungsmomente herangezogen werden. Das eine ist das, dass gerade bei der Kompression die zentralen Partien des Markes im allgemeinen schwerer leiden als die peripheren, dass namentlich gerade die unmittelbar subpial gelegenen häufig lange verschont bleiben. Weiterhin kann man daran denken, dass bei der grossen Ausdehnung der Wurzel in der Längsrichtung umschriebene Schädigungen im Halsmark, namentlich wenn sie langsam entstehen und keinen grossen Umfang annehmen, keine klinischen Symptome zu machen brauchen. Gewiss reichen die bisherigen Erfahrungen durchaus nicht aus, um etwa jede Möglichkeit auszuschliessen, dass einmal durch einen extramedullären, komprimierenden Prozess eine Schädigung der Trigemino-wurzel erfolgen könnte. Aber sie scheinen doch durchaus differentialdiagnostisch in dem Sinne verwertbar zu sein, dass eine Sensibilitätsstörung im Gesicht bei Affektionen des Halsmarks sehr viel mehr für den intramedullären Charakter des Leidens spricht.

Selbst bei den akut entstehenden Verletzungen des oberen Halsmarks scheinen Sensibilitätsstörungen im Gesicht selten zu sein. Aus der früheren Literatur über Halsmarkverletzungen vor dem Kriege, die auch nicht ganz spärlich ist, ist genauer nur ein Fall von Kocher (3) bekannt, bei dem durch Stichverletzung in der Höhe des oberen Halsmarks eine Sensibilitätsstörung im Gesicht eintrat.

25jähriger Mann, vor zwei Tagen Messerstich von hinten her gegen seine linksseitige Halsgegend. Eine Stunde bewusstlos, beim Erwachen heftige Kopfschmerzen in der linken Stirngegend. Vollkommene Hemiplegie mit Lähmung des linken Arms und Beins. Verengung der linken Lidspalte und Pupille, linksseitige Phrenikuslähmung, Lähmung der übrigen linksseitigen Atmungsmuskeln. Auf der ganzen rechten Körperhälfte Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinns bei erhaltener Tastempfindung. Die Sensibilitätsstörung reicht bis zur Unterkieferkinnlinie. Auf der linken Seite im Gebiet des Plexus supraclavicularis ebenfalls Sensibilitätsstörung, fingerbreit unter der Klavikula bis fingerbreit über dieselbe sich erstreckend. Oberhalb dieser Zone beginnt auf der linken Seite eine Hyperästhesie, die sich bis zum Scheitel fortsetzt und sowohl das Gebiet der okzipitalen Nerven als auch des Trigeminus betrifft. Nur die linke Stirnhälfte ist nicht hyperästhetisch. Ausserdem besteht noch an der ganzen linken Körperhälfte eine Hyperästhesie. Im Verlauf weniger Wochen sehr weitgehende Besserung, so dass zuletzt nur noch eine leichte linksseitige spastische Parese, eine rechtsseitige Aufhebung der Kälteempfindung und die Sympathikuslähmung besteht.

Es ergibt sich also, dass auch in diesem Falle die Beteiligung des Trigeminus recht wenig bedeutend ist: keine Anästhesie oder Hypästhesie, sondern nur eine ziemlich rasch verschwindende Hyperästhesie.

In den Fällen von Verletzungen des oberen Halsmarks, die ich während des jetzigen Krieges gesehen habe, habe ich noch keinmal eine Sensibilitätsstörung im Trigeminus gesehen und habe sie auch in den Fällen vermisst, in denen man sie zunächst hätte vermuten können. Ich gebe als Beispiel die folgende Beobachtung:

G., verletzt am 9. IV. 1915. Infanteriegeschoss, Steckschuss, sofort nach der Verletzung Lähmung des linken Arms und linken Beins und sehr heftige Schmerzen in der linken Brust-, Rumpf-, Bauchhälfte und im linken Bein. In der rechten Seite hat er von vornherein ein taubes Gefühl gehabt, hat sich z. B. auf dem Transport rechts alles durchgesehen, ohne etwas davon zu merken. Anfänglich Blasenbeschwerden, die bald geschwunden sind.

Einschuss an der linken Halsseite drei Finger breit von der Wirbelsäule entfernt in der Höhe des dritten Halswirbels. Parallel der Wirbelsäule verläuft vom Hinterhaupt nach abwärts eine senkrechte Operationsnarbe, der Exzisionswunde entsprechend. Die am 1. VII. 1915 vorgenommene, am 29. VII. ergänzte Untersuchung ergibt:

Kopfdrehung nach rechts frei, nach links etwas eingeschränkt, Kopf

nach hinten und vorn frei beweglich. Keine sicheren okulo-pupillären Symptome. Die Hirnnerven in jeder Beziehung frei. Atrophie des linken Kullaris. Achselheben links fehlt. Auch der Levator anguli scapulae scheint nicht zu wirken. Keine elektrische Untersuchung. Schwere spastische Parese im linken Arm. Es sind noch schwache Beugebewegungen des Unterarms und der Finger möglich. Im Schultergelenk ist keine Bewegung ausführbar, weder Erheben, noch Aussen-, noch Innenrotation, nur eine ganz geringe Adduktion des Armes gelingt. Extreme Steigerung der Sehnenphänomene am linken Arm. Sehr starker Fingerbeugereflex, der von allen möglichen Stellen auslösbar ist. Handbeugereflex bei Beklopfen des distalen Endes von Radius und Ulna. Handklonus. Der linke Bauchreflex ist etwas schwächer als der rechte, ebenso der linke Kremasterreflex. Spastischer Zustand im linken Bein; Steigerung des Kniephänomens, Fussklonus, kein Babinskisches, kein Oppenheimsches Phänomen, aber sehr deutlich Rossolimosches und Mendelsches Phänomen. Parese im linken Bein, aber viel geringer als die Parese im Arm, namentlich bei der zweiten Untersuchung am 29. VII. Ausgesprochene Störung des Berührungs- und Schmerzgefühls im Bereich der oberen Zervikalsegmente links. Viel Klagen über Schmerzen an der Hinterseite des Schädels links, aber keine Sensibilitätsstörungen. Schwere Störung der Temperaturempfindung am rechten Arm, an der rechten Rumpfhälfte und am rechten Bein. Ebenso schwere Störung der Schmerzempfindung. Pinselberührung völlig normal, auch die Lokalisation ist überall vollkommen intakt, keine Lagegefühlsstörung weder rechts noch links. Am linken Bein besteht eine Störung des Temperaturempfinds, insofern heiss als lauwarm bezeichnet wird, kalt wird dagegen gut erkannt. Keine Urinbeschwerden. Die elektrische Untersuchung der Armmuskulatur ergibt normales Verhalten. Die von vornherein bei der Untersuchung hervortretende rechtsseitige Zwerchfellparese ist auch röntgenologisch sichergestellt.

Die Diagnose des Falles ist ohne weiteres zu stellen. Es handelt sich um eine halbseitige Verletzung des Rückenmarks in der Höhe des dritten Zervikalsegments links. Die Erscheinungen sind sehr scharf umschrieben und schwer. Die Verletzung greift etwas über die linke Hälfte hinaus, wie die am rechten Bein vorhandene Temperatursinnstörung beweist, eine völlige Ausschaltung der linken Rückenmarkshälfte liegt allerdings nicht vor, sonst müsste das Lagegefühl gestört sein. Immerhin ist es doch sehr bemerkenswert, dass selbst in einem so schweren Falle gar keine Andeutung einer Sensibilitätsstörung im Trigeminalggebiet gefunden werden konnte.

Nun mangelt es freilich doch nicht ganz an Beobachtungen von Kriegsverletzungen des Halsmarks mit Trigeminiusschädigung. Eine gewiss nicht vollständige Durchsicht der Literatur lässt als hierher zu zählende Fälle solche von Schuster (4), Gamper (5), Higier und

Gaikiewitz (6) erkennen. Aber soweit ich sehe, haben auch diese ihre Besonderheiten, insofern sie ohne weiteres das Hineinreichen der Verletzungen über das Halsmark hinaus in die *Medulla oblongata* erkennen lassen.

Der Fall von Schuster ist folgender:

32jähriger Mann. 8. 11. 1914 Querschuss in die Gegend des linken Unterkieferwinkels, Ausschuss lateralwärts vom *Processus spinosus* des zweiten Halswirbels. Sofort totale Lähmung der linken Körperhälfte, partielle der rechten und Gefühllosigkeit auf der linken Seite. Spastische Parese des linken Arms und linken Beins, Hypästhesie im linken Gesicht. Keine sonstigen Erscheinungen im Gesicht. Später Parästhesien in der linken Gesichtshälfte und bei der Untersuchung eine Hyperästhesie in diesem Gebiet. Daneben bestand eine linksseitige Rekurrenslähmung.

Ich will auf die Einzelheiten des Falles nicht weiter eingehen. Die linksseitige Rekurrenslähmung weist wohl ohne weiteres auf die Mitbeteiligung der *Medulla oblongata*.

In einem von Gamper beschriebenen Fall fanden sich als Folgeerscheinungen eines Schusses gegen die linke Halswirbelsäule ausgedehnte gleichseitige Empfindungsstörungen, vom Trigeminalggebiet abwärts bis in das Gebiet der oberen Lumbalsegmente, so dass eine Verletzung des linken Hinterhorns in grosser Längsausdehnung angenommen werden musste.

Higier beschreibt folgendes: Einschuss am Unterkieferwinkel, Ausschuss am entgegengesetzten fünften Halswirbel, Lähmung des Phrenikus, Vagus, Akcessorius, Glossopharyngeus, Nystagmus, Doppelsehen, spastisch atrophische Hemiparese mit kontralateraler Thermanalgesie und perverser Kälteempfindung der ganzen Körperhälfte mit Einschluss des Gesichts. Diagnose: Zentrale Hämatomyelie auf der Höhe des 4. bis 5. Zervikalsegments, mit zur *Oblongata* aufsteigender einseitiger Röhrenblutung. Ähnlich liegt der Fall von Gaikiewitz. Hier war die Anästhesie des Gesichts eine absolute und betraf sämtliche Sinnesqualitäten.

Aus den bisherigen Erfahrungen wird man demgemäß auch für die Verletzungen des Halsmarks schliessen dürfen, dass die Trigeminalgbeteiligung nicht zu den Symptomen der unkomplizierten Schädigung dieser Stelle des Zentralnervensystems gehören dürfte.

Diese Beobachtungen leiten uns zu der von Oppenheim in seiner vielfach zitierten Arbeit eingehend ventilierten Frage über, inwieweit



und unter welchen Verhältnissen Bulbärsymptome bei den Erkrankungen des obersten Halsmarks auftreten können. Er weist darauf hin, dass vereinzelte Beobachtungen vorliegen, in welchen Geschwülste im Bereich des obersten Halsmarks Bulbärsymptome hervorgebracht hatten. Schlesinger (7) beschrieb einen Fall von Solitärtuberkel im obersten Halsmark, bei dem das Leiden plötzlich mit erschwertern Schlingen, Gaumenlähmung, Sprachstörung, Salivation, Schwebbeweglichkeit der Zunge und Aphonie einsetzte und erst mehrere Wochen später die ausgesprochenen Spinalerscheinungen nachfolgten. Die Bulbärererscheinungen zeigten mehrfach Remissionen und Exazerbationen und verschwanden zuletzt. Die Obduktion ergab einen Solitärtuberkel im obersten Halsmark. Die von Schlesinger durchgeführte mikroskopische Untersuchung ergab eine völlige Integrität der Kernregionen der betreffenden Nerven. Der Autor glaubt, dass die klinischen Bulbärsymptome durch Zirkulationsstörungen in der Nähe des Tumors, vielleicht durch vorübergehendes Ödem in den Kernregionen, zu erklären seien.

Nonne (8) teilt folgenden Fall mit: Aszendierendes intramedulläres Sarkom im Halsmark, das über dasselbe nicht hinausreicht, in den letzten Lebenswochen Neuritis optica duplex, Parese des rechten Fazialis, des rechten Abduzens, Parästhesien im Quintus, Schlingbeschwerden usw. Bei der Sektion war der Befund in der *Medulla oblongata* makroskopisch und mikroskopisch völlig normal. Auch der Optikus erwies sich als normal. Nonne fasste die Erscheinungen ebenso wie die von ihm in seinem Fall beobachteten allgemeinen epileptiformen Anfälle als den Ausdruck einer Vergiftung auf.

Oppenheim lässt diese Möglichkeiten gelten, teilt aber nun seinerseits Fälle mit, die durch die Annahme einer Giftwirkung nicht erklärt werden können. Er hat zweimal die Anteilnahme des homolateralen Fazialis an der Hemiplegia spinalis beobachtet, von denen besonders der zweite Fall diese merkwürdige Erscheinung sehr deutlich erkennen liess.

Bei einem 12jährigen Knaben entwickelte sich im Laufe eines Jahres eine allmählich zunehmende, im rechten Arm beginnende Hemiparese. Bei der Untersuchung fand sich Verengung der rechten Pupille und Lidspalte, Schwäche im rechten Arm ohne wesentliche Atrophie oder Hypertonie, Hochstand der rechten Skapula durch Kontraktur in den Rhomboidei und dem Levator, spastische Parese im rechten Bein, Fehlen des rechten Bauchreflexes, Hypalgesie und Thermhypästhesie

am linken Unterschenkel. Später auch Sensibilitätsstörungen am rechten Arm, keine wesentlichen Schmerzen. Von vornherein paretische Erscheinungen im rechten Fazialis, und zwar sowohl am rechten Mundwinkel wie am Augenfazialis. Es wurde die Diagnose einer Neubildung in der Höhe des rechten Zervikalmarks gestellt und es fand sich bei der Operation ein Fibrosarkom in der Höhe des 3. bis 5. Zervikalwirbels, das entfernt werden konnte. Die vor der Operation wiederholt und dauernd festgestellte Asymmetrie des Gesichts war wenige Tage nach der Operation geschwunden und kehrte auch nicht mehr wieder. Wollte man doch daran zweifeln, sagt Oppenheim, dass die Erscheinungen in beiden Fällen im Zusammenhang standen mit der Kompression des oberen Zervikalmarks durch die extramedulläre Geschwulst, so ist der Beweis durch den Erfolg der Therapie erbracht worden, indem sich, man könnte fast sagen unmittelbar nach ihrer Exstirpation die Parese zurückbildete. Dieses Verhalten lässt denn auch die Annahme einer Giftwirkung kaum als möglich erscheinen.

Bei der Erzeugung dieser Bulbärsymptome müssen demnach noch andere Faktoren in Wirksamkeit treten. Unter Hinweis auf die Tatsache, dass auch bei Affektionen der tieferen Etagen des Halsmarks Erscheinungen auftreten, die auf höhergelegene Rückenmarksabschnitte bezogen werden müssen, wird zunächst die Rolle der Liquorstauung in Rechnung gezogen. Für die Hyperästhesie der Haut und die Kontraktur in den Muskeln der höheren Segmente wird eine erhöhte Erregbarkeit supponiert. Für die Ausfallssymptome, insbesondere also die eben erwähnte Fazialislähmung, weist Oppenheim auf die Rolle der Diaschisis hin. Da das Halsmark von auf- und absteigenden Bahnen durchzogen wird, die bulbäre und spinale Nervenkerne verbinden, ist es denkbar, dass eine schwere Schädigung dieser Gebilde im obersten Zervikalmark eine bis in die Kerne des verlängerten Marks sich erstreckende Wirkung und hier einen lähmenden Einfluss ausübt. Oppenheim sieht bei seinen Betrachtungen von den im Anschluss an die schweren Verletzungen der Wirbelsäule und des Halsmarks auftretenden Erscheinungen ab, weil bei diesen sowohl die mechanische Läsion als besonders die Erschütterung und Shockwirkung weit über das direkt betroffene Gebiet hinausreichen kann. Es dürfte aber doch ein grosses Interesse haben, auch in dieser Beziehung einmal unsere Erfahrungen zu revidieren, die ja durch die Kriegsverletzungen so sehr viel ausgedehnter geworden sind. Eine sichere Fazialislähmung im Sinne der eben genannten Beobachtungen Oppenheims habe ich an meinem

Material nicht feststellen können und habe sie auch in der Literatur vorläufig nicht verzeichnet gefunden. Nur im folgenden Fall eigener Beobachtung schien sie vorhanden zu sein. Aber der in den Oppenheim'schen Beobachtungen geführte strikte Beweis der Zugehörigkeit derselben zum Symptombild der Halsmarkschädigung steht in meiner Beobachtung aus. Und das wird gewiss die Regel sein, da ja diese geringfügigen Fazialislähmungen sehr unsicher zu bewerten sind und nur ihr sofortiges Verschwinden nach der Operation in den Oppenheim'schen Fällen beweisend war; da die folgende Beobachtung aber auch sonst noch ein gewisses Interesse beansprucht, führe ich sie hier kurz an.

G., verwundet am 28. VII. 1916 durch Schrapnellsteckschuss in die Nackenmuskulatur rechts. Keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen. Wenige Minuten lang Sprachstörung. Sofort Lähmung beider Arme und Beine, Blasenmastdarmbeschwerden. Rasche Besserung der linksseitigen Lähmung in den ersten drei Tagen. Nach 8 Tagen auch Besserung im rechten Fuss. Im rechten Arm Mitte August Fingerbewegung.

Am 28. VIII. 1916 Versuch, das in der Höhe des 3. Halswirbels rechts liegende Geschoss zu entfernen; der Versuch misslang zunächst. Am 30. VIII. wurde er mit Erfolg wiederholt. Unmittelbar nach der ersten Operation erneute Lähmung beider Arme und Beine. Schwere Blasen-Mastdarmbeschwerden. Im linken Arm und linken Bein besserte sich die Lähmung nach einiger Zeit wieder. Die rechtsseitige Lähmung blieb bestehen.

Die Untersuchung im Reservelazarett Kunstgewerbemuseum 13. III. 1917 ergab: Einschuss und Operationsnarbe rechts neben der Wirbelsäule von der Protuberantia occipitalis externa bis zum fünften Halswirbel. Drehbewegungen des Kopfes frei. Parese des rechten Kukularris, in dessen Gebiet fibrilläre Zuckungen. Elektrisch keine deutliche Erregbarkeit, aber auch keine Entartungsreaktion. Fossa supra- und infraspinata stark eingesunken, Erregbarkeit in den entsprechenden Muskeln aufgehoben. Im Deltoides fibrilläre Zuckungen ohne sichere Atrophie. Sehnenphänomen am rechten Arm stark gesteigert. Sehr starker Fingerbeugereflex, spastischer Zustand. Nur mäßige diffuse Parese, kein Muskel fällt ganz aus. Rechter Bauchreflex fehlt. Rechts Fussklonus, Babinski, Oppenheim, Rossolimo, mäßige Parese im ganzen rechten Bein. Sensibilität: geringe Hypästhesie in den oberen Zervikalnerven rechts. In der rechten Hand ausgesprochene Lagegefühlsstörung, die alle Teile der Hand betrifft, aber nicht ganz komplett ist. Deutliche Ataxie und Astereognosis, der Lagegefühlsstörung entsprechend. Schwere Störung des Schmerz- und Temperaturgefühls an der ganzen inneren Hälfte des linken Arms, am ganzen Rumpf und am ganzen linken Bein. Nur am äusseren Fussrand wird kalt und warm undeutlich gefühlt. Weder am rechten noch am linken Bein Lagegefühlsstörung. Blasen- und Mastdarmbeschwerden mäßigen Grades. Pupillen- und Lidspalten gleich.

- Röntgenuntersuchung: Querfortsatz des dritten Halswirbels links ist anscheinend zum grössten Teil durch Operation entfernt. Zwerchfellstand normal. Beide Hälften bewegen sich gleichmässig. Im rechten Fazialis deutliche, besonders den Mundfazialis betreffende Parese. Keine okulo-pupillären Symptome. Fortdauernde Beobachtung bis Anfang November 1917. Allmähliche Besserung, insbesondere was die Kraft des rechten Arms und rechten Beins betrifft. Spastischer Zustand im rechten Arm wie früher, im rechten Bein geringer. Sensibilitätsstörungen noch sehr hochgradig. Starke Herabsetzung des Schmerz- und Aufhebung des Temperaturgefühls links von C. 8 an. Berührungsgefühl wie von vornherein viel weniger geschädigt. Leichte Stuhl- und Urinbeschwerden. Die Fazialisparese ist im wesentlichen dieselbe geblieben.

Die Diagnose ist ohne Schwierigkeit zu stellen: Schädigung der rechten Rückenmarkshälfte oberhalb der Halsanschwellung bzw. deren oberstes Ende mit betreffend. Das Fehlen der Zwerchfellsparese sei besonders bemerkt. Ferner sei darauf hingewiesen, dass nicht sowohl die Verletzung wie die offenbar ohne strenge Indikation versuchte Extraktion des Geschosses die schweren Läsionen hervorgerufen hat. Es ist gewiss sehr zu bedauern, dass solche Versuche trotz alles Abmahns immer wieder vorgenommen werden. Unsere Beobachtung legt aufs neue die ernsteste Zurückhaltung in dieser Beziehung ans Herz. Eine leichte Fazialisparese bestand, aber sie lag an der Grenze der physiologischen Abweichung. Sie ist im Verlauf der Beobachtung nicht verschwunden, doch wohl etwas geringer geworden. Ich vermag nicht zu sagen, ob sie wirklich durch die Halsmarkverletzung hervorgerufen ist oder nur ein zufälliges Zusammentreffen darstellt.

Dass bei schweren Schussverletzungen des Halsmarks unmittelbar nach der Verletzung die schwersten Allgemeinsymptome eintreten müssen, liegt auf der Hand, ist eine alte Erfahrung und durch die Kriegsverletzungen aufs neue erhärtet. Rosenfeld (9) sagt auf Grund eigener Erfahrungen darüber folgendes: „Trifft die Schussverletzung das Halsmark, so pflegen die Shockwirkungen ganz besonders schwere zu sein, da die Medulla oblongata, Hirnstamm und das Grosshirn offenbar von den unmittelbar an sie anschliessenden Partien des Rückenmarks stärker in Mitleidenschaft gezogen werden können als von den unteren Abschnitten des Rückenmarks. Man findet diese Leute fast stets völlig bewusstlos vor, der Puls pflegt langsam und unregelmässig zu sein, die Atembewegungen sind an Zahl reduziert, nicht regelmässig und sehr tief. Es besteht eine starke Zyanose des Gesichtes, der Hände und auch des ganzen Körpers. Keine Temperatur-

steigerungen. Pupillenreaktion auf Licht verlangsamt. Kein Nystagmus. Dazu, wie bekannt, die schlaffe Lähmung, die ausgedehnte Sensibilitätsstörung usw.“

In der nächsten Zeit kehrt zunächst das Bewusstsein zurück und es bleiben für einige Stunden noch ausgesprochene bulbäre Symptome übrig, die sich durch eine schwere Anarthrie, Schluckstörung und durch einen starren, maskenartigen Gesichtsausdruck zu erkennen geben. Auch diese Symptome schwinden vollständig und es restieren schliesslich die motorischen Störungen, welche der Höhe der Leitungsunterbrechung im Rückenmark entsprechen. Zur Erklärung der im Moment der Verletzung plötzlich entstehenden Funktionsstörungen greift Rosenfeld auf dieselben Möglichkeiten zurück, die auch Oppenheim angeführt hat, entweder kommt ein sehr intensiver Reiz in Frage, welcher reflektorisch ausgedehnte Leitungsunterbrechungen und Hemmungen in den nervösen Zentren hervorruft, die sich bis in die entferntesten Partien des Zentralnervensystems fortpflanzen können, es tritt also eine Funktionsstörung in zahlreichen Neuronenkomplexen ein, die der von Monakow als Diaschisis bezeichneten Störung vielleicht sehr nahe steht, oder aber es kommt zunächst reflektorisch — auch bei ganz geringfügigen Schädigungen, welche am Halsmark angreifen — eine schwere Funktionsstörung in den naheliegenden vasomotorischen Zentren zustande, die ihrerseits allerhand schädigende Wirkungen ausüben kann.

In Rücksicht auf den Fall, von dem unsere Betrachtungen ausgegangen sind, ist es nun von grösstem Interesse, zu hören, dass Rosenfeld niemals als Folge der Shockwirkung aphasische und amnestische Symptome beobachtet hat, sobald das Bewusstsein völlig zurückgekehrt war. Der Hinweis darauf, sagt Rosenfeld, erscheint berechtigt, denn es wäre doch möglich, dass die Veränderungen, welche der sog. Shockwirkung zugrunde liegen, auch einmal die Sprachregion besonders stark in Mitleidenschaft ziehen, zumal wenn man anzunehmen geneigt ist, dass der Shokwirkung nicht eine sog. molekulare Erschütterung, sondern mehr palpable anatomische Veränderungen zugrunde liegen.

Die Möglichkeit, von der hier Rosenfeld spricht, ist in unserem Falle offenbar zur Wirklichkeit geworden. Ich glaube nicht, dass irgendein Zweifel darüber statthaft ist, dass bei unserm ersten Patienten eine echte aphasische Störung vorliegt. Noch zu der Zeit als ich ihn zur Beobachtung bekam, liess sich eine erschwerte Wortfindung mit voller Sicherheit nachweisen. Es fehlten ihm damals

häufig noch Ausdrücke, er gebrauchte längere Zeit, um sich auf fernliegende Dinge zu besinnen, er verwechselte beim Sprechen oft Buchstaben, seltener Silben. Beim Nachsprechen schwererer Worte kam es direkt zu einer Art Silbenstolpern. Auch das Lesen zeigt paraalektische Störungen neben einer nicht ganz sicher zu deutenden Schwierigkeit, den Sinn der Sätze zu erfassen. Erschwerend für die Beurteilung war das Vorhandensein geringer dysarthrischer Störungen. Die anamnestisch sichergestellte und auch bei der Untersuchung einwandfrei nachweisbare Schreibstörung beseitigt jeden Zweifel über die Art der Sprachstörung, und dieser ganze Komplex gibt gleichzeitig auch noch Auskunft über die Pathogenese der bei dem Patienten vorhandenen vollkommen einwandfrei nachgewiesenen Fazialislähmung. Diese trug ihrem ganzen Charakter nach deutlich die Zeichen der zerebralen Lähmung an sich. Die Kombination mit der aphasisch-agraphischen Störung lässt kein Bedenken über ihren Sitz aufkommen. Es muss sich um eine kortikale Fazialislähmung gehandelt haben. Es ist nun sehr bemerkenswert, dass diese Störung im weiteren Verlauf einer langen Beobachtung nicht vollständig verschwunden ist, denn auch jetzt, fast 21½ Jahr nach der Verletzung, sind Spuren von ihr noch immer nachweisbar.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, die der Fall bot, und die anfangs offenbar auch zu einer irrtümlichen Auffassung geführt hatten, waren bei genauerer Untersuchung kaum sehr erhebliche, obwohl zunächst naturgemäß die Kombination einer leichten Dysarthrie mit rechtseitiger Fazialis- und Extremitätenlähmung das Bild einigermaßen verwischte. Charakteristischer Weise wurde aber in Rücksicht auf den Ort der Verletzung die aphasische Komponente zugunsten der dysarthrischen ganz in den Hintergrund gedrängt und die Annahme aufrecht erhalten, dass es sich um einen Halsmarkschuss mit bulbären Veränderungen handelte.

Ehe ich auf die Erörterung der Möglichkeiten der Entstehung dieses Symptomes noch etwas näher eingehe, will ich einen zweiten Fall eigener Beobachtung hier anführen, bei dem ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen. Ich habe ihn übrigens früher zu Gesicht bekommen als den bisher besprochenen.

Sch., verwundet am 19. II. 1915 durch Gewehrgeschoss, Schuss durch den Hals. Patient fiel sofort nach der Verwundung um und blieb einige Minuten bewusstlos liegen; als er erwachte, war er bereits verbunden. Er blutete stark aus der Ausschusswunde, so dass der erste Verband rasch gewechselt werden musste. Er wurde dann von Kameraden 20 Minu-

ten weit auf einer Zeltbahn in ein Dorf gebracht; eine Stunde lang warf er **geronnenes Blut** aus. Er war die ganze Zeit schwindelig und fühlte sich sehr **schwach**, so dass er nicht gehen konnte. Am nächsten Tage war der Schwindel gewichen. Er merkte aber, dass der Kopf steif war und dass er nicht sprechen konnte. Er blieb **4 Tage** in dem Dorf, das während dieser Zeit von den Russen besetzt und von den Deutschen wiedererobert wurde. Da der Ort nachher von Truppen und Sanitätsmannschaften verlassen war, versuchte er allein zu Fuss zurückzugehen, brach aber nach 200 m zusammen. Später brachten ihn Kameraden in ein **Feldlazarett**, hier wurde der zweite Verband gewechselt. Er war nicht durchblutet, die Einschusswunde war schon verheilt. Er kam dann im Lazarettzug in ein Reservelazarett in der Nähe von Berlin und am 22. III. 1915 in die chirurgische Klinik. Der Befund aus dem Reservelazarett enthält als für uns wichtigste Angabe die, dass der Ort, wo die Verwundung geschehen sei, von dem Patienten wegen mangelhaften Sprachvermögens nicht sicher angegeben werden könne. Sonst findet sich noch die Angabe, dass auf dem hinteren rechten Gaumenbogen unter der Schleimhaut eine kleine Blutung sitze, dass die rechte Lidspalte weiter sei als die linke, dass Flüssigkeit und breiige Speisen gut geschluckt werden, während Kauen schmerzhaft sei. Einige Tage später ist notiert: „Sprache unbeholfen wegen Zungenschwäche.“

Der Befund bei der Aufnahme in der chirurgischen Klinik ist folgender: Einschuss am rechten Unterkieferwinkel 1 cm oberhalb und nach innen vom Winkel; verheilt. Ausschuss 5 cm hinter dem linken Unterkieferwinkel, ebenfalls verheilt. An der hinteren Rachenwand sieht man, an dem stark nach rechts verzogenen Zäpfchen vorbeiblickend, eine vertikal gestellte ovale Öffnung von etwa 1 cm Durchmesser, deren unterer Teil dem Auge nicht mehr zugänglich ist. Mit dem Finger eingehend gelangt man hier in eine Vertiefung, die nach links unten und hinten führt und in die die Zeigefingerkuppe hineingelegt werden kann. Die linke hintere seitliche Halsgegend zeigt eine derbe Schwellung, der Kopf wird in starker Rechtsdrehung gehalten. Jede Veränderung der Lage bedingt starke Schmerzen. Das Röntgenbild ergibt die Zeichen einer Fraktur des Körpers des 3. Halswirbels.

Der von mir erhobene Nervenbefund vom 25. III. ergibt folgendes: Das Sensorium ist frei. Keine Klagen über Kopfschmerzen. Die rechte Pupille und die rechte Lidspalte sind etwas weiter als die linke. Der linke Bulbus ist etwas zurückgesunken. Die Füllung der Gefäße ist in beiden Gesichtshälften gleich. Keine Anomalien der Schweißsekretion. Die Zunge wird stark nach rechts gebogen herausgestreckt. Es besteht eine leichte Parese des rechten Fazialis, und zwar in allen seinen Ästen, wenn dieselbe auch im oberen Ast nur ganz geringfügig ist. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillenreaktion ist normal, der Augenhintergrund ist normal. Keine Atrophie der Zunge, keine Störung der Sensibilität im Gesicht. Beim Öffnen weicht der Unterkiefer nach rechts ab, er kann nicht gut nach links verschoben werden. Eine Schwäche in

der Kontraktion der Masseteren ist nicht nachweislich. Die linke Schulter steht in Schaukelstellung. Das Erheben des Armes bis zur Horizontalen gelingt nur mit verminderter Kraft. Das Zucken der Achseln ist links schwächer als rechts. Die linke Kukkularisgegend ist atrophisch. Schon bei der ersten Untersuchung fällt eine gewisse Behinderung der Sprache auf, die Sprache klingt etwas näselnd, eine genauere Prüfung derselben wurde erst später vorgenommen. Irgendwelche Erscheinungen von seiten der Arme oder Beine sind nicht nachweisbar. Keine Urinbeschwerden. Der lokale Befund im Rachen bessert sich allmählich. Am 24. IV. ist notiert: Von der Verletzung an der hinteren Rachenwand ist noch ein kleiner Granulationspfropf rechts vom Zäpfchen übriggeblieben. Der hier eindringende Finger fühlt am Wirbel noch deutlich einen hervorspringenden Knochenrand. Um diese Zeit kann Patient bereits ohne Schwierigkeiten umhergehen; er trägt eine Gipskrawatte. Die Untersuchung der Sprachfunktion ergab um diese Zeit folgendes: Das Wortverständnis ist in jeder Beziehung intakt; die expressive Sprache ist gestört. Patient spricht im ganzen sehr wenig und ist sehr wortkarg. Das Nachsprechen schwerer Worte ist stark behindert. Die einzelnen Buchstaben werden dabei verstellt, ähnlich wie beim paralytischen Silbenstolpern. Worte wie Supernumerar, Exterritorialität werden ganz schlecht nachgesprochen. Auch in der gewöhnlichen Unterhaltungssprache ist die Sprachstörung sehr deutlich, es kommt zum Verstellen von Buchstaben und selbst von Silben. Das Sprechen erfolgt mühsam und langsam. Gegenstände werden im allgemeinen richtig bezeichnet. Vereinzelt kommt ein Versagen vor. So kommt er auf das Wort Steckdose nicht, sagt „ich weiss es, habe schon darauf gearbeitet, es ist elektrisches Licht, Wechselstrom, schliesslich Lichtdose“, erkennt es aber selbst als nicht richtig an. Wortreichtum im ganzen nicht beschränkt. Das Lesen entspricht dem Sprechen, er liest etwas langsam, aber ohne Sinnfehler, versteht, was er zu lesen bekommt. Am schwersten gestört ist das Schreiben. Es hat zu Anfang offenbar eine vollständige Schreibunfähigkeit bestanden. Er selbst erzählt, dass er dieses zuerst bemerkt habe, als er am 28. II. im Lazarett eine Postkarte an seine Angehörigen schreiben wollte. Damals habe er nicht einmal seinen Namen schreiben können. Dass er vor seiner Verwundung gut schreiben konnte, geht aus einem Notizbuch hervor, das ich bei ihm fand und in dem er fliessend bis zum Tage seiner Verwundung eine Reihe von Eintragungen gemacht hat. Allmählich besserte sich das Schreiben, aber noch am 15. IV. schreibt er: „Ich befinde jetzt bei Herrn Professor zum Untersünchen, Ich fühle mir es besser geht, aber ist wurd alle schon werden.“ Am 15. V. hat sich das Schreiben gebessert, aber es kommen noch charakteristische Fehler vor, er schreibt: wundet statt verwundet, unfährt statt ungefähr, senset statt sendet usw. Beim Schreiben auf Diktat macht er dieselben Buchstaben- und Silbenverstellungen wie beim Sprechen. Zahlen werden gut geschrieben, auch das Kopfrechnen geht übrigens gut.

Was den übrigen Nervenbefund angeht, so klagt er um diese Zeit



noch über Summen in der linken Hand, Ziehen hinter dem linken Ohr. Die okulo-pupillären Erscheinungen sind bis auf Spuren geschwunden. Der linke Kukullaris ist noch atrophisch, es besteht eine deutliche Parese, die Schulter steht in Schaukelstellung und es ist eine komplette Entartungsreaktion im Gebiet des Muskels nachweisbar. Auch der linke Sternokleido, dessen Funktion vorher wegen der lokalen Verhältnisse nicht genauer geprüft werden konnte, ist paretisch und zeigt Entartungsreaktion. Die Zunge weicht dauernd nach rechts ab. Die Parese im Gebiet des rechten Mundfazialis ist noch deutlich. Im Gebiete des Augenfazialis ist eine sichere Parese nicht nachweisbar. Die Sensibilität ist im Gesicht und auch im Gebiet der Hinterhauptsnerven frei. An den Armen und Beinen ist nach wie vor keinerlei Abweichung von der Norm nachweisbar. Auch zerebellare Störungen irgendwelcher Art sind nicht festzustellen. Der lokale Befund sowohl am Rachen wie in der Halswirbelsäule hat sich weiter gebessert, als Patient Mitte Mai durch Verlegung in ein anderes Lazarett der weiteren Beobachtung entzogen wird.

In diesem Falle ist, wie man sieht, durch einen Schuss, der quer durch den obersten Abschnitt des Halses ging, eine Verletzung herbeigeführt worden, die in einer partiellen Fraktur des Körpers und des linken Querfortsatzes des dritten Halswirbels und der hinteren Rachenwand bestand; neben den lokalen dadurch herbeigeführten Störungen in den Bewegungen der Halswirbelsäule und im Schluckakt wurde durch eine Verletzung des Nervus accessorius an der Ausschusseite eine Lähmung des linken Kukullaris und Sternokleido herbeigeführt, ferner eine Schädigung des Grenzstranges des linken Halssympathikus bzw. des obersten sympathischen Halsganglions. Diese letztere ist nur geringfügig gewesen, ihre Folgen waren bei Abschluss der Beobachtung bereits wieder verschwunden. Die Schädigung des Nervus accessorius ist schwerer, hat zu kompletter Entartungsreaktion geführt und besteht bei Abschluss der Beobachtung, drei Monate nach der Verletzung, in unverminderter Stärke.

Irgendwelche Erscheinungen von seiten des Rückenmarks selbst bestanden nicht. Das ist um so bemerkenswerter, als eine recht schwere Verletzung eines Teils des dritten Halswirbels, insbesondere des oberen Abschnittes des Körpers desselben, durch den Röntgenbefund nachgewiesen wurde.

In diesem Falle fand sich nun also auch wie im ersten eine ausgeprägte aphasische Störung. Dieselbe scheint im Anfang recht erheblich gewesen zu sein, wenigstens steht in der früheren Krankengeschichte, dass über den Ort, wo der Patient verletzt worden ist, keine Sicherheit erlangt werden könne, da Patient nicht imstande sei, aus-

reichend deutlich zu sprechen. Auch hier wie im vorigen Fall wurde die Sprachstörung als eine Dysarthrie aufgefasst. Das lag hier um so näher, als ja durch die lokalen Verletzungen des Rachens schwere Schluckstörungen hervorgerufen worden waren. Aber auch hier kann, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, gewiss keinen Augenblick ein Zweifel sein, dass eine aphasische Störung zugrunde liegt. Es ist sehr interessant, dass in dem aphasischen Symptomenkomplex am deutlichsten und am hartnäckigsten die Schreibstörung in die Erscheinung trat. Sie war so hochgradig, dass Patient noch 10 Tage nach der Verletzung nicht imstande war, seinen Namen zu schreiben, obwohl seine Schreibfähigkeit vor der Verletzung, wie zufällig festgestellt werden konnte, eine recht gute gewesen war. Zwei Monate nach der Verletzung ist die Schreibstörung noch sehr ausgesprochen und auch drei Monate später noch absolut einwandfrei nachweisbar, wie die in der Krankengeschichte früher mitgeteilten Proben lehren. Die Sprachstörung war von vornherein geringer und verschwand auch bis auf geringe Reste. Neben der Sprachstörung wurde auch eine leichte rechtsseitige Fazialisparese festgestellt, die die Charaktere der zerebralen Lähmung aufwies. Die Beobachtungsdauer des Falles beträgt nur knapp drei Monate.

Nach Art und Dauer der nachgewiesenen klinischen Symptome kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in beiden Fällen eine materielle Läsion an ganz bestimmter Stelle des Gehirns die Ursache der Aphasie und Agraphie ebenso wie der Fazialislähmung gewesen ist. Über ihre Art ist naturgemäß nichts bestimmtes auszusagen. Es kann sich um kleine Blutungen gehandelt haben, um Lymphorrhagien, um direkte Nekrosen des Gewebes. Aber eins scheint mir sicher zu sein: es ist kein Zweifel, dass in beiden Fällen die hauptsächliche Verletzung im obersten Abschnitt der Wirbelsäule gesessen hat. Auf die Momente, auf die wir früher durch die Beobachtungen von Oppenheim und Rosenfeld hingewiesen wurden, d. h. also auf Diaschisismwirkungen oder auf anderweitig reflektorisch ausgelöste Hemmungen werden wir uns kaum beziehen können; im zweiten Fall fehlt ja jede nachweisbare Schädigung des Halsmarks überhaupt, und wenn selbst das nicht ausschlaggebend wäre, so würde man wohl kaum an irgendwelche gesetzmäßige Beziehungen so feiner und umschriebener Art, wie sie die klinischen Symptome hier erfordern, zwischen Halsmark und den entsprechenden zerebralen Partien denken können.

Naturgemäß kann auch von einer Giftwirkung keine Rede

sein. Bei der Art der klinischen Symptome wird man zu der Annahme berechtigt sein, dass intrazerebrale Veränderungen zugrunde liegen, also nicht meningeale Blutungen oder meningeale seröse Ergüsse (Meningitis serosa circumscripte), die nach allgemeinen Erfahrungen kaum imstande sein dürften, ein so scharf differenziertes Krankheitsbild zu produzieren, wie wir es hier vor uns haben. Von intrazerebralen Veränderungen kommen, wie schon erwähnt, Nekrosen, Blutungen und Lymphorrhagien in Betracht. Für alle drei Arten von Veränderungen liegen offenbar gerade bei hohen Halschüssen die Bedingungen besonders günstig. Die Nähe des Vasomotorenzentrums, die Nähe der grossen Reservoirs für die Zerebrospinalflüssigkeit begünstigen ersichtlich das Entstehen weit entfernter Veränderungen. Es ist eine bei den Kriegsverletzungen in allen Teilen des Zentralnervensystems durch mannigfache Erfahrungen erhärtete Tatsache, dass neben dem Hauptherd vereinzelte Nebenherde allüberall entstehen können, ebenso wie dass sich kontinuierlich vom Hauptherd aus bisweilen über weiteste Strecken hin schwerste Veränderungen ausbreiten können. Habe ich doch einmal gesehen, dass durch einen Schuss in das unterste Dorsalmark Veränderungen aller schwerster Art durch das ganze Dorsalmark sich erstreckten. Die diskontinuierlichen Herde treten am flagrantesten wohl bei den Hirnabszessen in die Erscheinung. In einer ganzen Reihe derartiger Fälle, über deren Einzelheiten ich mit Hart zusammen an anderer Stelle berichten will, finden sich neben dem Hauptherd weit versprengt kleinere und grössere isolierte Abszessherde, die, aus primär offenbar nichtinfizierten Kontusionsherden stammend, allmählich der zerebralen Infektion unterlagen.

Ich habe schon einmal Gelegenheit gehabt, darauf aufmerksam zu machen, von welcher Wichtigkeit es ist, sich die Möglichkeit des Vorkommens derartiger kleiner versprengter anatomischer Verletzungsherde vor Augen zu halten, gelegentlich der Vorstellung zweier Fälle von allgemeiner Erschütterung des Zentralnervensystems (10). In diesen beiden Fällen war der Hauptanteil des Symptomenbildes zweifellos rein psychogen. In dem einen bestand eine völlige Lähmung der Beine und völlige Sprachlosigkeit, nachdem Pat. durch eine Granate fortgeschleudert worden war. Nach 7 Wochen trat im Anschluss an heftiges Husten eine Wiederkehr der Sprache ein, die rasch sich vollkommen besserte. Schon 2 Wochen nach der Verletzung begann Patient das rechte Bein wieder zu bewegen. Bei der Aufnahme in das Lazarett,

in dem ich ihn beobachtete, 2 Monate nach der Verletzung, war die Sprache völlig frei, das rechte Bein war gut beweglich, das linke Bein war völlig unbeweglich, schlaff, stark zyanotisch, der linke Oberschenkel war 6 cm dünner als der rechte. Nur bei grösster Kraftanstrengung konnte Patient ein paar Bewegungen mit den Zehen machen. Beim Gehen wird das linke Bein als tote Masse nachgeschleppt. Eine früher vorhanden gewesene ausgebreitete Sensibilitätsstörung war zum Teil zurückgegangen. Zu diesem Bild, das durchaus dem einer psychogenen Störung entsprach, gesellte sich eine Areflexie der Sehnenphänomene an den Beinen. Ich habe den Patienten lange noch verfolgt, das Bild blieb dasselbe. Die Sehnenphänomene fehlten, bzw. es waren gelegentlich die Kniephänomene, wie übrigens von vornherein, schwach auslösbar, die Achillesphänomene nicht. Es gelang trotz aller darauf gerichteten Aufmerksamkeit nicht, das Fehlen der Sehnenphänomene auf irgendeine komplizierende Erkrankung zurückzuführen. Wassermann negativ, Lumbalpunktion in jeder Beziehung negativ, die Pupillenreaktion blieb dauernd völlig normal. Meiner Überzeugung nach konnte man das Vorhandensein einer Tabes ebenso gut wie jeder anderen komplizierenden Erkrankung, etwa einer Polyneuritis, ausschliessen.

Ein zweiter Fall, der einen Offizier betraf, war der folgende:

Am 19. März 1915 Verletzung durch Einschlagen einer Granate. Verschiedene blutende Hautwunden, Verbrennung der Haare am Kopf, zweitägige Bewusstlosigkeit, Brechneigung. Als bald nach der Verletzung Schwierigkeiten beim Stehen und Gehen: Kopfschmerzen, Rauschen im linken Ohr, Beeinträchtigung des Auffassungsvermögens. Gesteigerte Erregbarkeit, schlechtes Gedächtnis. Langsame Besserung.

Ein Vierteljahr nach der Verletzung kann er mit zwei Stöcken ein paar Schritte gehen. Ausser den allgemeinen nervösen Beschwerden besteht aber auch noch 10 Monate nach der Verletzung, unsicherer, schwankender Gang, namentlich das linke Bein macht dabei abnorme Bewegungen, Nystagmus beim Blick nach links, mehr mit dem linken Auge, beim Blick nach rechts mehr mit dem rechten Auge, etwas schnellschlägig, aber ganz konstant. Es ist nicht ganz der echte Vestibularis-Nystagmus, mehr ein rasches Zittern. Die Seitenlage ist ohne Einfluss auf ihn; keine Adiadokokinesis. Finger-Nasenversuch ohne Schwierigkeiten. Die zweimal von Herrn Dr. Jansen vorgenommene Untersuchung des Ohrapparates ergibt Intaktheit sowohl des Kochlearis wie des Vestibularis, sowohl mit warmem wie mit kaltem

6\*

Wasser. Beim Zeigerversuch weicht sowohl der rechte wie der linke Arm nach aussen ab.

Der grösste Teil dieser Symptome war sicher psychogen. Vielleicht war ein kleiner zerebellar-organischer Kern vorhanden. Das Auffälligste aber war, dass die Sehnenphänomene an den Beinen auch hier bei den meisten Untersuchungen vollkommen fehlten. Dabei lag hier wie vorigen Fall kein einziger Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer spinalen oder neuritischen komplizierenden Erkrankung vor.

Das Fehlen der Sehnenphänomene im Anschluss an die Schussverletzungen einer Extremität ist von Oppenheim (11) in seinen „Neurosen infolge von Kriegsverletzungen“ eingehend und zusammenfassend dargestellt worden. Er hat diese Fälle unter den Begriff der Reflexlähmung eingeordnet. Es handelt sich da um Beobachtungen, in denen im Anschluss an die Schussverletzung einer Extremität — besonders oft war es der linke Arm, bei welchem die Knochen meist frakturiert waren — sich eine völlige schlaffe Lähmung derselben entwickelt, neben trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen. Die Atrophie war eine einfache und nicht beträchtliche, die Atonie dagegen meist eine vollkommene; die elektrische Erregbarkeit war nicht wesentlich herabgesetzt, die Sehnenphänomene waren abgeschwächt oder erloschen. Die Pathogenese dieser Fälle sucht Oppenheim im Anschluss an die Beobachtungen über arthrogene Muskelatrophie zu erklären. „Erkennen wir aber einmal an, dass von der Peripherie ein Reiz ausgehen kann, der die vordere graue Substanz in ihrer trophischen Funktion beeinflusst, so hat es kaum noch etwas Gewagtes, die Hypothese aufzustellen, dass dieser Reiz sich unter uns unbekannten Bedingungen in der Weise geltend machen kann, dass die vordere graue Substanz für die ihr vom Gehirn zufließenden Impulse gesperrt wird.“ Die trophisch-vasomotorischen Störungen (und jedenfalls auch die Störungen der Sehnenreflexe) könnten reflektorisch-spinaler Herkunft sein.

An den unteren Extremitäten ist von Oppenheim niemals ein Fehlen der Sehnenphänomene bei den in Rede stehenden Fällen von Reflexlähmung beobachtet worden. Abgesehen von dieser Differenz, die vielleicht doch nicht nur eine rein äusserliche ist, scheint mir zwischen den beiden Beobachtungsreihen ein wesentlicher und nicht zu übersehender Unterschied vorhanden zu sein. In meinen Fällen ist nicht von einem peripher angreifenden Trauma die Rede, sondern von einem des Zentralnervensystem direkt treffenden, es sind keine

reflektorisch ausgelösten Schädigungen zu supponieren, sondern unmittelbare Läsionen feinsten Strukturen (siehe darüber weiter unten näheres). In dieser meiner Auffassung liegen die Gründe dafür, dass ich die Oppenheimschen, meinen Beobachtungen vorausgehenden Fälle in meiner Demonstration nicht zu erwähnen mich für berechtigt hielt, was Oppenheim (12) beanstandet.

Den meinen ähnliche Beobachtungen hat dagegen Römheld (13, 14) in zwei Arbeiten publiziert. Ich will auf die Einzelheiten seiner Arbeiten hier nicht eingehen und setze nur seine Zusammenfassung hierher, die folgendermaßen lautet: Kommt es bei Kopfschüssen zu schwerer *Commotio cerebri*, so entsteht die bekannte *Symptomentrias*, Kopfschmerzen, Schwindel mit Brechreiz und Intoleranz des Gehirns. Häufig treten dazu noch Störungen von seiten des inneren Ohrs. Pathologisch-anatomisch entspricht diesem Bild, soweit wir bis jetzt wissen, eine *Meningitis serosa*, die sich vor allem durch Hypersekretion und starke Druckerhöhung im Zerebrospinalkanal äussert. Dazu kommen wahrscheinlich noch schwere diffuse Schädigungen des Nervengewebes und Gefässveränderungen im Gehirn selbst (Friedmanns vasomotorischer Symptomenkomplex). In manchen dieser Fälle von Schädelverletzung durch Kopfschuss kann es durch Zerrung oder auch infolge der dauernden Drucksteigerung zu einer Degeneration der Hinterstrangfasern und damit zu einer Störung der Reflexe an den unteren Extremitäten und gelegentlich auch zu Sensibilitätsstörungen kommen. Vereinigen sich diese Symptome mit der geschilderten — von mir nicht erwähnten — traumatischen Pupillenstarre, so entsteht der . . . Symptomenkomplex einer traumatischen Pseudotabes nach Kopfschuss.

Pupillenanomalien waren in meinen Fällen nicht vorhanden, aber das Verhalten der Sehnenphänomene war ganz dasselbe wie bei Römhelds Patienten; so wird z. B. in Fall 4 bemerkt: Der Achillesreflex fehlt beiderseits, auch der Patellarreflex rechts, während er links mit Jendrassik angedeutet ist. Im Fall 5 heisst es: Patellarreflex links nicht auslösbar, rechts schwach. Achillesreflex beiderseits fehlend. Später einmal: Patellarreflexe bei Ablenkung beiderseits schwach, aber deutlich auslösbar, Achillesreflexe fehlen, ein Verhalten und Wechsel der Erscheinungen, wie ich es ganz so bei meinen Fällen beobachten konnte und auch schon bei meiner Demonstration im Januar 1916, die den Römheldschen Arbeiten vorausging, beschrieben habe. Ob in diesen Fällen wirklich die *Meningitis serosa* eine so grosse Rolle spielt, ist mir sehr zweifelhaft. Einen erhöhten Druck fand ich in

meinem ersten Fall, in dem die Lumbalpunktion später gemacht wurde, nicht. Bonhoeffer (15) erwähnt in einer Bemerkung die Möglichkeit einer durch traumatischen Hydrocephalus bedingten vermehrten Drucks der Lumbalflüssigkeit auf die hinteren Wurzeln während der akuten Zeit. Übrigens betont Römheld selbst, wie auch Bittorf und Payr, dass der gewählte Sammelname der Pathogenese nicht exakt Rechnung trägt, und dass er namentlich auch die metatraumatischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark selbst nicht genügend zum Ausdruck bringt.

Ich glaube mehr an die Wirksamkeit dieser metatraumatischen Veränderungen und habe oben schon darauf hingewiesen, dass die Annahme selbst ganz umschriebener seröser Meningitiden gerade in den Fällen von Aphasie und Agraphie bei der Differenziertheit dieser Symptome nicht recht plausibel erscheint, während sie für die Reflexanomalien neben vielen andern Möglichkeiten in Betracht kommt.

Ich habe noch in einem anderen Fall eine partielle Agraphie und Aphasie beobachtet, wo ich sie auch als den Ausdruck einer vom Hauptherd entfernt liegenden Schädigung ansehen musste.

L., Leutnant, verletzt am 12. VI. 1915, gibt an, unmittelbar nach dem Schuss umgefallen zu sein, war jedoch nicht völlig bewusstlos, nur benommen. Sofort nach dem Schuss Lähmung des linken Beins. Einschuss lateral vom äusseren rechten Augenwinkel, Ausschuss an dem rechten Scheitelbein, in der Nähe der Medianlinie.

Untersuchung am 19. VI. 1916. Kniephänomen links gleich rechts, Achillesphänomen links gleich rechts. Oppenheim links, kein Babinski. Die linken Zehen können nicht bewegt werden, ebensowenig der linke Fuss. Das Lagegefühl ist in der linken grossen Zehe gestört. Für Pinsel und Nadel ist keine Abstumpfung vorhanden. Bauchreflex ist beiderseits gleich. An den Armen keinerlei Störungen, Zunge gerade. Der linke Mundwinkel hängt vielleicht eine Spur. Röntgenbefund: Splitterfraktur des rechten Jochbeines und des angrenzenden Stirnbeins, am Schläfenbein nichts. Augenbefund: am linken Auge ausgedehnte Netz- und Aderhautzerreissung. Neurologische Diagnose: Monoplegie des linken Fusses. Rasche Besserung während der nächsten Wochen. Am 19. VII. Bewegung im linken Fuss viel besser. Patient hat noch etwas eingeschlafenes Gefühl, kein Oppenheimsches Phänomen mehr, Lagegefühl noch recht schlecht, leichtes Wackeln am linken Fuss. Pinsel und Nadel wird gut empfunden auch mit richtiger Lokalisation.

Hier handelt es sich also um eine durch Verletzung des rechten

Fusszentrums entstandene Lähmung des linken Fusses. Der Herd muss bei der starken Beteiligung der Sensibilität hauptsächlich in der hinteren Zentralwindung sitzen, entsprechend der Ausschussstelle. Sehr merkwürdig war nun hier bei diesem Patienten die Angabe, die er von vornherein machte, dass er die ersten Wochen nicht einwandsfrei habe sprechen können. Er hat nach seiner Schilderung sich auf viele Worte zu Anfang besinnen müssen, hat sie nicht richtig herausbekommen, hat Silben und Buchstaben verwechselt, hat Schwierigkeiten beim Schreiben gehabt. Dagegen war das Wortverständnis immer intakt. Auch bei meiner ersten Untersuchung fand ich diese Störungen noch deutlich nachweisbar. Er sprach paraphrasisch und musste sich auf manche Worte lange besinnen. Er schrieb auch noch paragraphisch. Die bei einem rechtsseitigen Herd besonders auffällige Tatsache der partiellen Aphasie klärte sich alsbald dadurch auf, dass Patient ein ausgesprochener Linkshänder war. Hier muss also, wie das bei dem Wege, den das Geschoss genommen hat, nicht allzu schwer verständlich war, ein ganz kleiner Herd in der rechten Sprachregion beim Linkshänder eine ganz geringfügige Verletzung hervorgerufen haben, während der Hauptherd weit entfernt davon an der Mantelkante gesessen hat.

Es liegt auf der Hand, dass derartige Herde von geringem Umfang sich dem klinischen Nachweis in der übergrossen Zahl der Fälle entziehen müssen. Es ist ja gewiss ein eigentümliches Spiel des Zufalls, dass die hier beschriebene Verletzung einen Linkshänder betraf. Nur dadurch konnte der in der dritten Stirnwindung anzunehmende Herd zu klinisch nachweisbaren Symptomen führen, während ganz gewiss beim Rechtshänder die klinischen Folgen einer solchen Verletzung unerkennbar geblieben wären.

Wir können keinen Augenblick darüber im Zweifel sein, dass von allen den zahllosen anatomischen Verletzungsmöglichkeiten, die im Zentralnervensystem und ganz besonders im Grosshirn vorhanden sind, nur ein verschwindend kleiner Teil klinisch zum Ausdruck kommt, sobald es sich nicht um grosse Herde handelt. Man möchte sagen, dass eigentlich immer ein glücklicher Zufall dazu gehört, wenn einzelne Symptome umschriebenen Charakters sich so herausheben, wie in unsern beschriebenen Fällen. Erst die Multiplizität kleinster Veränderungen schafft ein charakteristisches Krankheitsbild, das bei Verletzungen des Grosshirns der traumatischen Demenz oder ähnlichen Zuständen entspricht, wie der terminale Blödsinn der Paralytiker nach einem Wort



Wernickes als eine Summation von Herdsymptomen aller Rindenterritorien angesehen werden kann. Nur die groben massigen Verletzungen des Zentralnervensystems finden in ebenso massigen Herdsymptomen ihren klinischen Ausdruck, soweit nicht auch hier noch die „stummen Partien des Gehirns“ die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse aufdecken.

Die Beobachtungen, über die ich berichtet habe, sind, wie mir scheinen will, abgesehen von dem speziellen Interesse, das sie als Einzelbeobachtungen haben, ganz dazu angetan, immer wieder von neuem darauf hinzuweisen, wie wichtig eine genaue Analyse der Krankheitsbilder der Kriegsverletzungen ist, da nach der Art der gesetzten Verletzungen immer mit deren Multiplizität gerechnet werden muss.

---

### Literaturverzeichnis.

1. Oppenheim, Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXXIII, 451.
  2. Henneberg, Über einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung in folge von Rückenmarksgliom. Arch. f. Psychiatrie XXXIII, S. 973.
  3. Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie I, 4, S. 523.
  4. Schuster, Brustschuss mit Brown-Séquardscher Lähmung. Neurol. Zentralbl. 1915, S. 136.
  5. Gamper, Zur Kasuistik der Rückenmarksschädigungen durch Wirbelschuss. Wiener klin. Wochenschr. 1915, S. 411.
  6. Gajkiewicz, Hämatomyelie u. Hämatobulbie nach einem Schuss in die Nackengegend. Gaz. lek. 1915, 23, ref. Neurolog. Jahresb. 1915, S. 308.
  7. Schlesinger, Zeitschr. f. klin. Medizin XXXII. Suppl.
  8. Nonne, Über einen Fall von ascendierendem extramedullärem Sarkom, Arch. f. Psych. XXXIII, S. 393.
  9. Rosenfeld, Über Shockwirkungen bei Schussverletzungen des Rückenmarks. CI, S. 372.
  10. Cassirer, Neurol. Zentralbl. 1916, S. 175.
  11. Oppenheim, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916.
  12. Derselbe, Für und wider die traumatische Neurose. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 225.
  13. Römheld, Tabes dorsalis oder Meningitis serosa traumat. nach Kopfschuss. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 16.
  14. Derselbe, Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. LVI, S. 282.
  15. Bonhöffer, Neurol. Zentralbl. 1916, S. 257.
-

## Zur Pathologie der Plantarnerven.

Von

Professor Dr. von Malaisé.

(Mit 3 Abbildungen.)

Während den Lähmungen der kleinen Handmuskeln von jeher weitgehendes Interesse entgegengebracht wurde, ist die Pathologie der kleinen Fussmuskeln auch heute noch stiefmütterlich behandelt. Auch in grösseren neurologischen Werken ist ihr wenig Beachtung geschenkt und man sieht selbst in gutgeführten Krankengeschichten, dass bei Verletzungen des N. tibialis vor einer genauen elektrischen Untersuchung der kleinen Fussmuskulatur Halt gemacht ist. Mag man auch zugeben, dass Lähmungen der Handmuskulatur für gewöhnlich weitgehendere soziale Folgen haben, wie ein Ausfall auf dem Gebiete der kleinen Fussmuskeln, bzw. der Sohlenmuskeln, so dürfte eine Schädigung dieser Muskelpartien mit Rücksicht auf ihre eminente Bedeutung für die Statik des Fusses gewiss auch von diesem praktischen Gesichtspunkte aus nicht zu unterschätzen sein. Die grosse Bedeutung, welche die Orthopäden den genannten Muskeln als Gewölbespannern beilegen, spricht in diesem Sinne.

Einige Fälle von auf die Plantarnerven beschränkter Neuritis, über die weiter unten berichtet werden soll, veranlassten mich, diesem Kapitel meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Bekannt ist, dass bei Verletzungen, zum Beispiel durch Schuss, welche den N. tibialis im unteren Drittel des Unterschenkels treffen, die Ausfallserscheinungen auf die von den Plantares mediales und laterales versorgte Fussmuskulatur beschränkt bleiben. Ein Beispiel für eine solche Verletzung bietet folgender Fall:

Beobachtung 1. 23jähriger Infanterist R. Im Dezember 1916 Infanterieschuss. Einschuss gut handbreit oberhalb dem inneren Knöchel hinter der Tibia, Ausschuss an korrespondierender Stelle an der Aussen- seite. Während der Triceps surae prompt reagiert, findet sich im Abductor hallucis, im Flexor digit. brevis, im Abductor minimi und den Interossei aufgehobene faradische Reaktion und träge Zuckung mit Umkehrung der Zuckungsformel. Die Veränderungen, die aus dieser Lähmung

resultieren, gehen deutlich aus der nebenstehenden Fig. 1 hervor: die ganze Planta pedis erscheint auf der kranken Seite verschmälert, die Wölbung des Fusses ist viel stärker ausgeprägt, die Polsterung der Fusssohle ist geschwunden, die grosse Zehe ist in leichter Extensionsstellung. Die scheinbar stärkere Ausbildung der Fusswölbung ist durch den Schwund der Sohlenmuskeln vorgetäuscht.

Die gleichen Veränderungen im Gebiete der Fusssohlenmuskulatur sieht man auch bei Tibialisverletzungen höheren Sitzes, zum Beispiel in der Mitte des Oberschenkels. Ja, auch bei diesem Sitze sieht man gelegentlich, dass die Lähmungserscheinungen und ihnen ent-

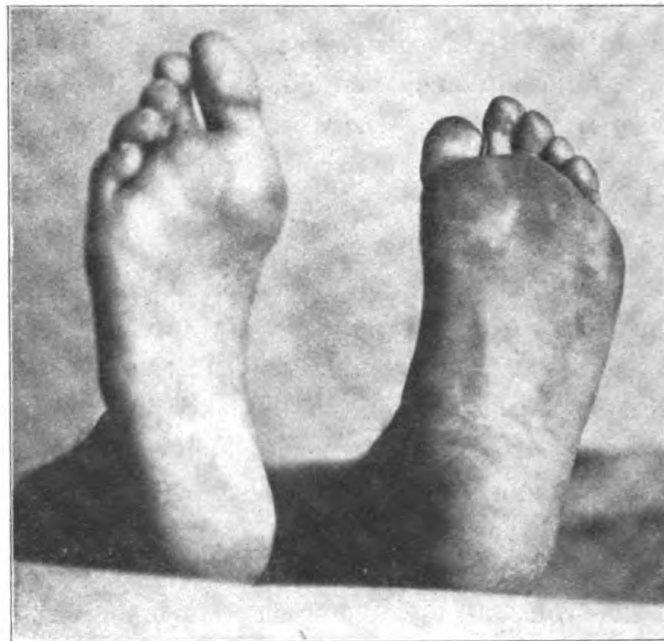


Fig. 1.

sprechende elektrische Veränderungen der Wadenmuskulatur an Schwere hinter denen der Fusssohlenmuskulatur deutlich zurücktreten. So beobachtete ich:

Beobachtung 2. 28jähriger Infanterist Sp. Im September 1914 Infanterieschuss unmittelbar unter der Längsmittle der Oberschenkelbeugeseite mit Ausschuss an der Innenseite des Oberschenkels daumenbreit unterhalb des Dammes. Die Funktion der Peronealmuskulatur war erhalten. Elektrische Veränderungen fanden sich nur in Gestalt einer nicht ganz blitzartigen Zuckung im Peroneus longus und Tibialis anticus, die auch faradisch stark herabgesetzt waren. Die Funktion der Wadenmuskulatur war erhalten, aber herabgesetzt, die faradische Erregbarkeit aufgehoben, galvanisch fand sich auch hier träge Zuckung.

Von den von den Plantares versorgten Muskeln war die Funktion in den Zehenbeugern vollkommen aufgehoben; desgleichen die faradische und galvanische Erregbarkeit im Abductor hallucis, Flexor dig. com. brevis, Abductor min. und Interossei. Auch im Flexor hallucis longus war die faradische Erregbarkeit vollkommen aufgehoben. Auf der gesunden Seite sind alle diese Muskeln prompt erregbar.

Sowohl die Funktion wie das elektrische Verhalten war also in diesem Fall in der Fusssohlenmuskulatur am schwersten befallen, obwohl der Nervenstamm am Oberschenkel verletzt worden war.

Aber selbst bei noch höherem Sitz der Verletzung findet sich eine schwere Mitbeteiligung der Fusssohlenmuskeln im Symptomenbild der Tibialislähmung, wie nachstehende Beobachtung zeigt, die nebenbei insofern besondere Beachtung verdient, als bei ihr ein Beckenschuss zu einer ausschliesslichen Schädigung des N. tibialis geführt hat.

Beobachtung 3. 26jähriger Infanterist S. Im August 1916 Granatsplitterverletzung. Einschuss daumenbreit links neben dem Beginn der senkrechten Gefässfalte. Das Geschoss wurde unmittelbar über dem linken Trochanter entfernt. Zunächst Lähmung des ganzen Beines. Während sich aber im Laufe von vier bis fünf Wochen die Lähmungserscheinungen am Oberschenkel und an der Streckseite des Unterschenkels verloren, blieben die Erscheinungen der Tibialislähmung bestehen.

Befund: Die linke Wade um 1 cm dünner wie die rechte. Alle Bewegungen im Oberschenkel kraftvoll. Dagegen ist die Plantarflexion des Fusses und der Zehen vollkommen aufgehoben. Das elektrische Verhalten in allen Muskeln normal mit Ausnahme der vom Tibialis versorgten Muskulatur. Die faradische Erregbarkeit ist aufgehoben im Triceps surae, dem Flex. hallucis longus, dem Flex. dig. com. long., dem Abductor hallucis, Flexor dig. com. brevis, Abductor min. und den Interossei. Galvanisch träge Zuckung im Triceps surae. Aufgehobene Erregbarkeit im Flex. hallucis longus. Träge Zuckungen mit Überwiegen der Kathode im Abductor hallucis, Flexor dig. brevis und longus. Sehr schwache träge Zuckung mit Überwiegen der Anode im Abductor min. Die Sensibilität war im ganzen Bereich des Tibialis herabgesetzt.

Auch hier also die stärksten elektrischen Veränderungen in den untersten Abschnitten des Tibialis inkl. des langen Zehenbeugers.

Auf die Bedeutung dieser Atrophien der kleinen Fussmuskulatur wird später zurückzukommen sein. Zunächst mögen Beobachtungen folgen, die das ausschliessliche Befallensein der untersten Abschnitte des N. tibialis von Neuritiden dartun.

Beobachtung 4. 18jähriger Pionier S. Im Zivilberuf Techniker. Vor vier Monaten eingezogen. Nach fünfwöchigem Dienst treten angeblich im Anschluss an einen Sturz beim Exerzieren Schmerzen und Schwellungen im rechten Fussgelenk auf, die sich allmählich auf das

ganze Bein, dann auch auf das linke Bein ausdehnen. Später sollen die Schmerzen auch die Schulter ergriffen haben. Im August hatten Schmerzen auch in den Kniegelenken bestanden, des weiteren auch in den Fuss- und Zehengelenken. Damals soll an der Fusssohle hochgradige Druckempfindlichkeit bestanden haben, so dass Gehen und Stehen unmöglich wurde. Passive Bewegungen im Knie- und Fussgelenk nur mäßig schmerzhaft, ebenso in den Armen. In dem Krankenjournal des Lazarets, in dem er damals in Beobachtung stand, findet sich bemerkt: In den oberen Extremitäten keine Rötung, Schwellung oder Atrophie. Aktive und passive Bewegungen frei. Die Unterschenkelmuskulatur im Verhältnis zu der kräftigen sonstigen Entwicklung offenbar reduziert. Beide Füße im ganzen etwas gerötet, nicht nennenswert atrophisch. Passive Bewegungen im Kniegelenk maximal möglich, aber nur unter Schmerzáusserungen. Weit stärkere Schmerzen lösen die passiven Bewegungen in den Fuss- und Zehengelenken aus. Die aktive Beweglichkeit in diesen Gelenken ist auch fast vollkommen aufgehoben. Hochgradige Druckempfindlichkeit in der Fusssohle und am Fussrücken besonders rechts. Wadenmuskulatur nur wenig druckempfindlich. Dagegen sehr starke Druckempfindlichkeit der Lendenmuskulatur und zwischen den Schulterblättern. Reflexe nicht gesteigert. Kein Ausfall der bewussten Empfindung. Temperaturen bis 37,9, gewöhnlich nicht über 37,6. Harnsäuregehalt des Blutes 3,27 mmg %. Am 7. VIII. 1917 wurde der Kranke meiner Abteilung des Nervenlazarets überwiesen.

Er machte damals folgende Angaben: Vater und Mutter seien magenleidend, eine Schwester leide an Rheumatismus, auch der Grossvater sei rheumatisch gewesen. Patient selbst ist mit 8 Jahren an schmerzhafter Anschwellung beider Kniegelenke krank gelegen. Mit 10 Jahren Mumps, anschliessend Lungenentzündung; die 2. rheumatische Erkrankung mit 16 Jahren. Zum 3. Mal hat er im Mai 1917 an Rheumatismus gelitten und 4 Wochen zu Bett gelegen. Kein Alkoholmissbrauch, keine sexuelle Infektion. Er sei nie ein guter Fussgänger gewesen, da er immer leicht in den Beinen ermüdete. Schmerzen in den Beinen habe das Gehen nie ausgelöst. Er habe nie Plattfusseinlagen getragen.

Jetzige Beschwerden: Heftige Schmerzen in beiden Füßen, speziell hinter dem inneren Knöchel. Am heftigsten seien die Schmerzen an der Fusssohle. Er könne infolge dieser Schmerzen weder gehen noch stehen. Sonst klagt er noch über allgemeine nervöse Beschwerden, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Zittern bei Aufregung usw.

Befund: Innere Organe ohne krankhafte Erscheinungen. Hirnnerven und Pupillen intakt. Reflexe an den Armen ohne Besonderheiten rechts gleich links. Kniesehnenreflexe beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflexe rechts und links vorhanden. Nichts Spastisches. Bauch- und Kremasterreflex auslösbar. Keine Störungen der Sensibilität, keine Ataxie. Während der Untersuchung starker Schweissausbruch am ganzen Körper. Beiderseits Plattfuss mäßigen Grades. Beide Füße sind gerötet. Die rechte Fusssohle erscheint schmaler. An der rechten Fuss-

sohle ist das subkutane Fettgewebe stärker geschwunden als links. Schon leichtester Druck auf die Fusssohle ist äusserst schmerzhaft, und zwar so ziemlich in ihrer ganzen Ausdehnung. Besonders schmerzhaft sind die inneren und äusseren Fussränder. Druck in die Kniekehle und Mitte der Wade wird nicht als schmerzhaft bezeichnet. Auch der N. peroneus ist nicht deutlich druckempfindlich, dagegen löst Druck in die Tiefe hinter dem inneren Knöchel lebhafteste Schmerzäusserungen aus. Die Muskulatur weder am Oberschenkel noch an den Waden druckschmerzhaft. Die Armmuskulatur frei.

Funktion: Armbewegungen frei, kraftvoll. Auch Streckung und Beugung in der Hüfte ungestört und kraftvoll. Desgleichen die Kniestreckung und Beugung. Dorsalflexion der Füsse und Zehen gut. Gegen Widerstand zunächst ziemlich kraftlos, auf energische Aufforderung mit normaler Kraft. Die Plantarflexion des Fusses ist erhalten. Gegen Widerstand wegen der hochgradigen Schmerzhaftigkeit der Fusssohle und Fussränder nicht zu prüfen. Sehr schwach ist in beiden Füßen, rechts noch mehr wie links, die Zehenbeugung der grossen sowohl wie der übrigen Zehen. Die elektrische Untersuchung ergab zunächst in den Fusssohlenmuskeln lediglich faradische Herabsetzung. Bei einer späteren Untersuchung fand sich dagegen eine deutlich träge Zuckung im rechten Abductor hallucis und Flexor dig. com. brevis.

Durch die Heissluftbehandlung besserten sich die spontanen Schmerzen mehr und mehr, während die Druckempfindlichkeit eine nur langsame Besserung zeigte. Die elektrischen Veränderungen blieben die gleichen wie eben geschildert.

Zusammenfassung: Bei einem jungen Mann, der mit Plattfüssen mäßigen Grades behaftet ist und schon mehrere Attacken von Rheumatismus überstanden hat, dessen Familie überdies mehrere Fälle von Rheumatismus aufweist, entstehen nach 5wöchigem Militärdienst heftige Schmerzen erst an einem Fuss, dann an beiden Beinen, später auch in den Schultergelenken. Entzündliche Rötung und Schwellung fehlte. Höchste Temperatur 37,9. Im weiteren Verlauf gehen die Schmerzen in Schulter und Bein zurück, verstärken sich aber in beiden Fusssohlen und hinter den inneren Knöcheln. Gegen Druck ist besonders die letztgenannte Stelle, aber auch die ganze Fusssohle und die Fussränder im höchsten Grade schmerzhaft. Gehen und Stehen dadurch nahezu vollkommen unmöglich. Keine Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämmen, auch nicht des Tibialis in der Kniekehle und Wadenmitte. Dagegen ist der Tibialis hinter dem Maleolus int. ausserordentlich druckempfindlich. Die Funktion der Beinmuskeln war ungestört. Auch die Bewegungen der Wadenmuskeln erhalten. Letztere auf ihre Kraft wegen der Schmerzhaftigkeit der Fusssohlen nicht zu prüfen. Dagegen ist die Zehenbeugung beiderseits, rechts mehr wie

links, sowohl in der grossen wie in den übrigen Zehen sehr schwach. Elektrische Veränderungen finden sich lediglich in den Fussmuskeln in Gestalt von starker faradischer Herabsetzung, im weiteren Verlauf auch in träger Zuckung im Abductor hallucis und Flexor dig. com. brevis auf der rechten Seite.

Der Nachweis, dass es sich um eine Neuritis handelt, ist durch die ausserordentliche Druckschmerzhaftigkeit des Tibialis hinter dem inneren Knöchel und die elektrischen Veränderungen, speziell diejenigen qualitativer Natur, im Abductor hallucis und kurzem Zehenbeuger erbracht. Differentialdiagnostisch mag eine Affektion erwähnt werden, die Wilms unter dem Namen Lymphangitis chronica rheumatica beschrieben hat. Und zwar namentlich deshalb, weil bei dieser Affektion vorausgegangene rheumatische Attacken oder eine Disposition zu rheumatischen Erkrankungen eine Rolle spielen und objektiv Druckempfindlichkeit entlang der Art. tib. post. nachzuweisen sein soll. Die elektrischen Veränderungen, die Lokalisation der Druckempfindlichkeit lassen diese Affektion ohne weiteres ausschliessen.

Man kommt daher zu dem Schluss, dass es sich tatsächlich um eine auf die Plantarnerven beschränkte Neuritis handelt. Vorübergehend sollen anfangs die Schmerzen vom inneren Knöchel aus an der Wade nach oben gezogen sein, doch verlor sich dies innerhalb einiger Tage. Die Hauptschmerzhaftigkeit war immer in den Füßen und dort blieb sie auch während vieler Wochen bestehen. Endlich zeigte auch lediglich die Fusssohlenmuskulatur elektrische Veränderungen. Die Ätiologie dürfte eine rheumatische sein.

Die nächste Beobachtung bot hinsichtlich der Ätiologie viel grössere Schwierigkeiten.

Beobachtung 5. 23jähriger Infanterist H. Im Zivilberuf Kaufmann. Aufnahme auf einer anderen Abteilung vor einigen Monaten wegen der Folgen einer Schädelschussverletzung. Von dort wurde er mir zur Untersuchung überwiesen, da er seit 2—2½ Monaten über Schmerzen klagt, die entlang dem inneren Fussrande und den lateralen Partien der Fusssohle des linken Fusses ziehen. Auch die Gegend des grossen Zehenballens soll schmerzhaft sein. Vor dem Eintritt zum Militär sei er gern und viel spazieren gegangen und habe weder hierbei noch während seiner Felddienstzeit, während der er viel Reisemärsche mitgemacht habe, jemals Beschwerden von seiten seiner Plattfüsse gehabt. In seinem Beruf als Kaufmann habe er eine vorwiegend sitzende Beschäftigung gehabt. Er sei früher niemals krank gewesen. Im Juni 1916 erlitt er eine Kopfverletzung, die keinerlei Lähmungserscheinungen zur Folge gehabt habe.

Auf Druck ist sowohl der innere wie der äussere Fussrand äusserst empfindlich. Aber auch auf die übrige Fusssohle bewirkt schon geringer Druck starke Schmerzen. Besonders aber löst Druck auf die Gegend hinter dem inneren Knöchel lebhafteste Schmerzäusserungen aus, während der N. tibialis in der Mitte der Wade, in der Kniekehle und der N. peroneus nicht druckempfindlich befunden werden. Die linke Fusssohle erscheint gegenüber der rechten stark verschmälert. Ihr subkutanes Fettgewebe ist vollkommen geschwunden, die Fusssohle dadurch ihrer Polsterung beraubt. Bei der Palpation fühlt man Sehnen und Muskeln deutlich durch. Sehr auffallend ist weiterhin die Veränderung am Abductor hallucis. Er zeigt sich als ein schlaffer, dünner Strang, während er am rechten Fuss von doppeltem Volumen und straffer Konsistenz erscheint. Rechts sowohl wie links besteht Planovalgität 2. bis 3. Grades, das Längsgewölbe ist beiderseits abnorm nachgiebig. Rechts weder spontane Schmerzen noch Druckschmerzen an der Fusssohle oder am inneren Knöchel. Die Extension an Fuss und Zehen, ebenso die Plantarflexion des Fusses auf der kranken Seite kraftvoll. Dagegen ist die Beugekraft der vier letzten und der grossen Zehe sehr gering.

Die elektrische Prüfung ergibt normales elektrisches Verhalten in der Peronealmuskulatur und im Triceps surae. Im Abductor hall., Flexor dig. com., Abductor min., Interossei und im Flexor hall. long. stark herabgesetzt. Auch vom N. tibialis hinter dem Malleolus int. gegenüber rechts deutliche Heranbsetzung. Galvanisch: In den vom Peroneus versorgten Muskeln und der Wadenmuskulatur blitzartige Zuckung; dagegen in den Muskeln, in welchen die faradische Erregbarkeit herabgesetzt war, träge Zuckung ohne Überwiegen der Kathode. Bei indirekter Reizung quantitative Herabsetzung. Die Sensibilität ist am ganzen Bein ungestört.

Sechs Wochen später sind die spontanen Schmerzen unter zeitweiser Bettruhe etwas zurückgegangen, die Druckempfindlichkeit an den genannten Stellen nach wie vor gleich stark ausgeprägt. Die elektrische Untersuchung ergibt eine weitere Abnahme der faradischen Erregbarkeit.

Weitere sechs Wochen später: Faradische Erregbarkeit im Abductor hallucis links aufgehoben, ebenso die galvanische. Die spontanen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit des Tibialis hinter dem inneren Knöchel ist erheblich zurückgegangen. Dagegen ist der innere und äussere Fussrand und die Fusssohle auf Druck noch sehr empfindlich.

Wie aus den beigegebenen Figuren zu ersehen ist, ist die Atrophie der Fusssohle sehr fortgeschritten (Fig. 2). Besonders deutlich ist sie auch am inneren und äusseren Fussrand und (Fig. 3) an den Interossei ausgeprägt.

Ergebnis der Nachuntersuchung nach ca. siebenmonatlichem Bestehen: Der Untersuchte macht jetzt folgende Angaben: sein Zustand hat sich eher verschlechtert als gebessert. Er könne nicht länger als höchstens eine Stunde gehen, dann fängt er infolge der Schmerzen zu hinken an. Laufen sei ihm unmöglich. Durch die linke Stiefel-



sohle fühle er jede Unebenheit des Bodens „als ob die Fusssohle kein Fleisch mehr habe“. Wenn er den Fuss stark beuge (plantarwärts flektiert), so empfinde er starke Schmerzen, die entlang dem linken Fussrande hinter dem inneren Knöchel nach oben ziehen, etwa bis zur Grenze des mittleren und unteren Drittels des Unterschenkels. Zeitweise treten auch in der Fusssohlenmuskulatur krampfartige Zusammenziehungen auf. Er habe zurzeit eine ausschliesslich sitzende Tätigkeit, gehe und stehe äusserst wenig.

Die Abmagerung der Fusssohle nach wie vor sehr ausgesprochen. Druck auf den inneren Fussrand noch immer sehr schmerzhaft. Auch die übrige Fusssohle auf Druck sehr empfindlich. Dagegen ist der Nerv

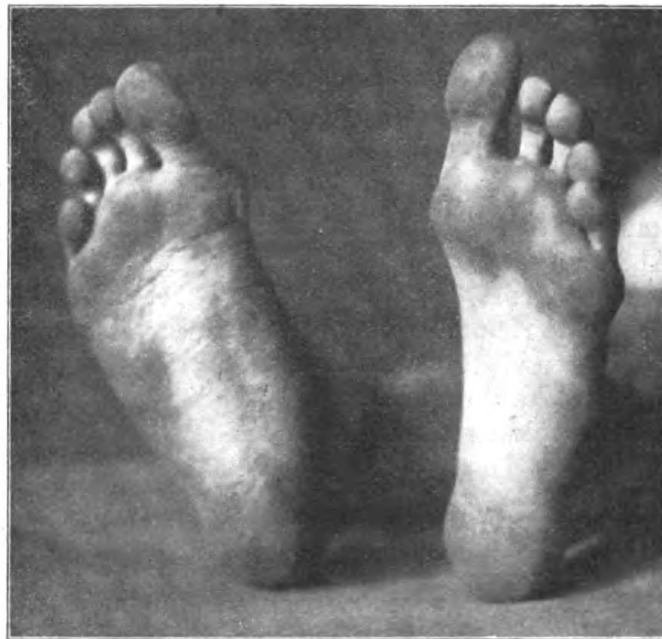


Fig. 2.

hinter dem inneren Knöchel, wo früher die stärkste Druckempfindlichkeit war, jetzt kaum mehr drucküberempfindlich. Die Plantarflexion des Fusses, ebenso Ab- und Adduktion mit guter Kraft ausführbar. Auffallend gebessert hat sich die Beugekraft sowohl in der grossen wie in den vier übrigen Zehen. Faradisch ist die Erregbarkeit aufgehoben im Abductor hall., stark herabgesetzt im Flexor dig. com. brevis und Abductor min. Desgleichen in den Interossei. Aufgehoben ist die Erregbarkeit im Flexor hall. long. Die sämtlichen genannten Muskeln sind im rechten Fuss alle prompt erregbar. Ebenso die Wadenmuskulatur und die Peronealgruppe beiderseits. Galvanisch: träge Zuckung mit Überwiegen der Anode im Abductor hall., Flexor dig. com. und Flexor hall. brevis. Im Abductor min. ebenfalls träge Zuckung, doch überwiegt hier

die K. S. Z.: im Flexor hall. long. ist die Erregbarkeit aufgehoben. Es erfolgen nur noch Stromschleifen nach den Extensoren. Umfang der Wadenmuskulatur rechts und links gleich gross.

**Zusammenfassung:** Es handelt sich also um einen 23jährigen Infanteristen, bei dem während eines durch die Folgen des Schädel-schusses bedingten Lazarettaufenthaltes ohne ersichtliche Ursache starke Schmerzen hinter dem inneren Knöchel und an der Fusssohle des linken Fusses auftraten. Druck auf den Tibialis hinter dem inneren Knöchel, ebenso Druck auf den inneren und äusseren Fussrand sehr

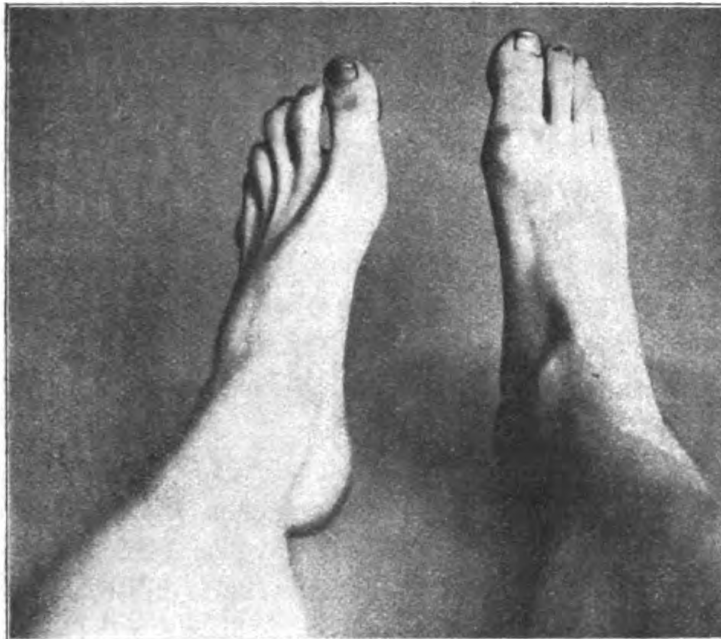


Fig. 3.

schmerzhaft. Gehen durch die Schmerzen stark erschwert. Die übrigen Nervenstämme am Unterschenkel in keiner Weise druckempfindlich. Im weiteren Verlauf trat eine degenerative Lähmung der von den N. N. plantares mediales und laterales versorgten Muskulatur des linken Fusses und des M. flex. hall. long. mit faradisch herabgesetzter, in einzelnen Muskeln aufgehobener und galvanisch träger Zuckung auf. Die Atrophie, welche anfangs anscheinend nur das subkutane Fettgewebe an der Fusssohle betroffen hatte, erstreckte sich bald auf die genannten Muskeln und bedingte — soweit dies zu prüfen — eine entsprechende Schwächung der Funktion. Die Frage nach der Ätiologie dieser merkwürdig lokalisierten Neuritis bereitete zunächst grosse

Schwierigkeiten. Die Affektion war während eines Aufenthaltes im Lazarett aufgetreten, Witterungsschädlichkeiten war er während dieser Zeit nicht ausgesetzt, Überanstrengungen und infektiöse oder toxische Momente kamen nicht in Betracht. Eine neurasthenische Neuritis im Sinne Manns und Nonnes war gleichfalls auszuschliessen. Dieser Mangel an einem greifbaren ätiologischen Moment liess schliesslich daran denken, dass die Nervenentzündung mit der sehr ausgesprochenen Planovalgität in Zusammenhang stünde. Da diese aber an beiden Füßen ungefähr gleich stark ausgeprägt war, die neuritischen Erscheinungen dagegen einseitig waren, schien dieser Gedanke zunächst wenig Wahrscheinlichkeit zu haben. Die Tatsache aber, dass die Schmerzlokalisation an der Fusssohle und den Fussrändern mit der bei vielen schmerzhaften Plattfüßen zu findenden konform war, rückte die Berechtigung dieser Auffassung wieder näher.

Eine Durchsicht der neurologischen Literatur über die Beziehungen des Plattfusses zur Nervenheilkunde gewähren nur eine sehr geringe Ausbeute. Es findet sich meist nur ein Hinweis auf das Auftreten von Ischialgie beim Plattfuss, in deren Verlauf es sogar zu einer Skoliose kommen könne. Es wird fernerhin darauf hingewiesen, dass bei Lähmungen des Peroneus die Plantarwölbung des Fusses vermindert werde — und damit hat es sein Bewenden.

Anders in der orthopädischen Literatur, in der sich viele Autoren auch mit dem Symptom des Schmerzes beim Plattfuss beschäftigen, sowohl hinsichtlich seiner Lokalisation, wobei eine Reihe von Prädisloktionspunkten aufgestellt wurde, wie auch hinsichtlich der Entstehung dieser verschiedenen lokalisierten Schmerzen. Baisch, dessen vorzüglicher Abhandlung über den Plattfuss ich in nachstehendem folge, erwähnt, dass neben den von Hueter zuerst aufgestellten Prädisloktionspunkten noch eine grosse Reihe von anderen Schmerzpunkten existiere, die wohl ebenso typisch seien, und bezeichnet als sehr konstant namentlich die Schmerzen entlang der Fusssohle. Diese sollen nach Becker durch Zerrung des Lig. plant. long. entstehen, während sie von anderen als Schmerzen im Verlauf der Muskeln, besonders des Tib. posticus, angesprochen werden. Für die Schmerzen in der Mitte der Ferse, an dem Metatarsusköpfchen, sieht Becker die Erklärung in dem Zug der stark gespannten Achillessehne. Also den Bändern, Muskeln, Sehnen wird die Schuld an der Entstehung der Plattfuss-schmerzen zugeschoben. Von den Plantarnerven ist auch hier nirgends die Rede.

Die Lösung der Frage, ob diese Fussdeformitäten an sich zu neuritischen Erscheinungen im unteren Abschnitt des Tib. führen können, war am ehesten von der Untersuchung einer grösseren Reihe von mit Schmerzen behafteten Plattfusskranken zu erwarten.

Von der Fusskrankenabteilung wurden mir in der Folge 45 solche Kranke überwiesen. Das Resultat dieser Untersuchungen war, dass sich unter diesen Kranken acht fanden, welche ausgesprochene qualitative Veränderungen der Fusssohlenmuskulatur aufwiesen. Bei weiteren zehn fanden sich die gleichen Störungen, aber weniger stark ausgesprochen, meist nur auf den einen oder anderen der bezeichneten Muskel beschränkt. Im übrigen bestand Schmerzhaftigkeit an den Fusssohlen, speziell den Fussrändern, und Druckempfindlichkeit des Tibialis hinter dem inneren Knöchel.

Einzelne solche Beispiele mögen jetzt folgen:

**Beobachtung 6.** Pionier G., von Beruf Schlosser, hat seit seiner Jugend Plattfussbeschwerden, immer stärker am rechten Fuss. Bei längerem Stehen soll die grosse Zehe pelzig werden. Während der aktiven Militärzeit habe er Einlagen getragen. Vor 3 Jahren steigerten sich die Schmerzen so sehr, dass er mehrere Wochen liegen musste. Jetzt wieder starke Schmerzen seit mehreren Monaten, die er auf die gefassten Stiefel zurückführt. Beiderseits Planovalgität 2. bis 3. Grades. Beim Stehen ist das Längsgewölbe vollkommen eingesunken. Starker Knickungswinkel rechts und links.

Druck in die Tiefe hinter dem innern Knöchel sehr schmerzhaft, rechts mehr wie links. Sonst kein Druckpunkt am Unterschenkel. Beugung der vier letzten Zehen auffallend schwach. Rechts noch schwächer wie links. Auch Beugung der grossen Zehe, besonders rechts, sehr schwach.

Elektrisch: Indirekt vom N. Tib. hinter dem inneren Knöchel beiderseits stark herabgesetzt. Im Abductor hall. links Spuren von Erregbarkeit, rechts ebenfalls starke Herabsetzung. Im Flexor hall. long. aufgehobene Erregbarkeit. Im Flexor dig. com. brevis rechts sehr schwache Zuckung, links aufgehoben.

Galvanisch: Im Abductor hall. rechts quantitativ herabgesetzte träge Zuckung K. S. Z. = A. S. Z. Links das gleiche, nur überwiegt die Kathode. Flexor dig. com. brevis links herabgesetzt, aber blitzartig, rechts nur Stromschleifen nach den Extensoren. Im Flexor hall. long. keine Reaktion weder rechts noch links.

**Beobachtung 7:** War 5 Monate im Feld, dann wegen seiner Plattfussbeschwerden zurück. Angeblich hat er im Feld keine Plattfusseinlagen erhalten können. Die Schmerzen nahmen zu und schliesslich musste er sich 3 Tage legen. Schmerzen rechts und links ziemlich gleich, hauptsächlich am inneren Fussrand und an der Wadenmitte nach oben ziehend. Tibialis hinter dem inneren Knöchel mässig druckempfindlich, im übrigen

7\*

kein Druckpunkt an den Nervenstämmen des Unterschenkels. Zehenbeugung sämtlicher Zehen rechts mit geringer Kraft, links noch wesentlich schlechter.

Faradisch: Beiderseits Herabsetzung der indirekten Erregbarkeit hinter dem inneren Knöchel. Abductor hall. rechts fehlend, links herabgesetzt. Galvanisch: Rechts fehlend, links träge Zuckungen mit Überwiegen der Kathode. Flexor dig. com. brevis beiderseits herabgesetzte faradische Erregbarkeit, rechts stärker wie links. Galvanisch rechts träge quantitativ herabgesetzte Zuckung. Abductor min. rechts und links faradisch erregbar, galvanisch blitzartig. Flexor dig. com. long. faradisch rechts und links aufgehobene Erregbarkeit, galvanisch ebenso.

Beobachtung 8: Im Zivil Schriftsetzer. Seine Fussbeschwerden reichen 6 Jahre zurück. Vor 5 Jahren Exazerbation der Schmerzen, so dass er liegen musste. Trug dann Einlagen, die beim Militär erneuert wurden. Schmerzen hauptsächlich am inneren Fussrand lokalisiert. Druckschmerzhaftigkeit hinter dem inneren Knöchel links. Beugung der grossen Zehe links wesentlich schwächer wie rechts. Die Beugung der vier letzten Zehen beiderseits schwach. Planovalgität links stärker ausgeprägt als rechts. Abductor hall. faradisch rechts erhalten, links fehlend auch mit Maximum. Galvanisch rechts schwach, aber nicht ausgesprochen träge, links weder mit Kathode noch mit der Anode erregbar. Flexor dig. com. brevis faradisch rechts stark herabgesetzt, links besser. Galvanisch rechts träge Zuckung mit Umkehrung, links blitzartig. Flexor hall. long. rechts prompt, links aufgehoben, galvanisch rechts blitzartig, links aufgehoben, sowohl mit K. wie mit A. Abductor min. galvanisch intakt, ebenso Interossei.

Beobachtung 9: Infanterist H., 28. Jahre alt, im Zivilberuf Landwirt. Seit April 1916 Schmerzen, die während des Grabendienstes auftraten. Beim Militär stehe er mehr, während er im Zivilberuf mehr gehe. Schmerzen hauptsächlich in den Fusssohlen und hinter dem inneren Knöchel. Auch in der Gegend der Zehenballen. Die Schmerzen hätten sich wiederholt so gesteigert, dass er mehrere Tage liegen musste. Rechts ist die Kraft der Zehenbeuger sehr gering. Links etwas besser. Am rechten Fuss waren die Beschwerden immer stärker wie links. Abductor hall. rechts verdünnt, schlaff, links viel besser. Die Fusssohle rechts und links dünn, fühlt sich weich an. Rechts Druckschmerzhaftigkeit des Tibialis hinter dem inneren Knöchel, nicht sehr hochgradig. Beide Fusssohlen auf Druck empfindlich. Indirekte Reizung des Tibialis hinter dem inneren Knöchel: nur schwache Beugung der Zehen, links besser. Abductor hall. rechts gegenüber links herabgesetzt, ebenso am Flexor dig. com. brev. und long. Flexor hall. long. beiderseits gut. Abductor hall. rechts träge Zuckung, links blitzartig, aber quantitativ herabgesetzt. Auch die galvanische Erregbarkeit bei indirekter Reizung rechts hinter dem inneren Knöchel herabgesetzt. Im Flexor dig. com. brev. ebenfalls träge Zuckung links.

Gemeinsam ist allen diesen Beobachtungen, dass die Plattfuss-schmerzen seit längerer Zeit bestehen. In allen Fällen hat in früheren

Perioden der Plattfuss zum Auftreten von Schmerzen Veranlassung gegeben, die so heftig waren, dass sich die Kranken legen mussten. Die Mehrzahl der Kranken hatte schon vor dem Eintritt zum Militär Plattfusseinlagen getragen, ein Teil war dann beschwerdefrei geblieben. Bei einzelnen waren unter den Mehranforderungen des Militärdienstes neuerdings Schmerzen aufgetreten. Andere waren auch schon vor dem Eintritt zum Militär trotz des Tragens von Plattfusseinlagen nie ganz frei von Beschwerden gewesen, worunter speziell Leute mit stehender Beschäftigung zu finden waren.

Zwei andere Symptome, die sich bei Plattfusskranken finden, möchte ich hier noch erwähnen. Es sind dies einmal schmerzhaft Krämpfe in der Fusssohlenmuskulatur, speziell schmerzhaft Plantarflexionen der Zehen. In manchen Fällen kommt es dabei auch zu einer krampfhaften Adduktion des Fusses. Ein Kranker gab an, dass sich dieser Zustand immer nur beim Kehrtmachen einstelle. Diese nicht seltenen Krampferscheinungen in den kleinen Fussmuskeln finden in der neurologischen Literatur wenig Beachtung, besonders was die ätiologische Rolle betrifft, die hierbei der Plattfuss spielt. Bernhardt sagt in der zweiten Auflage seiner „Erkrankungen der peripheren Nerven“: Häufiger wohl als sie beschrieben werden, kommen schliesslich Krämpfe im Bereiche der kleinen Fuss- und Zehenmuskeln vor. Als ätiologische Faktoren erwähnt er schmerzhaft Affektionen des Periostes der Fusswurzelknochen oder der kleinen Gelenke zwischen diesen.

Das andere, weit seltenere Symptom, dass sich an Plattfusskranken gelegentlich konstatieren lässt, ist das Pelzigwerden der Zehen, besonders der grossen Zehe, bei längerem Stehen. Gelegentlich wird auch über anderweitige Parästhesien geklagt, die sich manchmal nicht auf den Fuss beschränken, sondern auch auf die unteren Teile des Unterschenkels übergreifen.

Um auf die neuritischen und elektrischen Veränderungen zurückzukommen, so scheiden von denjenigen Kranken der Untersuchungsreihe, bei denen solche Symptome fehlten, zunächst sieben aus, bei denen Schmerzen entweder überhaupt nicht bestanden und auch früher nicht bestanden hatten, oder aber bei denen die vorhandenen Schmerzen anders lokalisiert waren. Bei diesen Kranken fanden sich die Schmerzen auf der Höhe des Fussrückens über der Chopartschen Gelenklinie, in den Knien, den Metatarsusköpfchen II usw. — alles Schmerzlokalisationen, die den Orthopäden wohlbekannt sind —, während

weder die Gegend hinter dem inneren Knöchel noch die Fussränder oder Fusssohlen bei ihnen schmerzhaft betroffen wurden. Man kann also meist schon aus der Lokalisation der geklagten Schmerzen darauf schliessen, ob sich in einem Fall von Platt- oder Knickfuss degenerative Erscheinungen an der Fusssohlenmuskulatur nachweisen lassen werden oder nicht.

Es bleiben dann aber immer noch Fälle übrig, bei denen die Schmerzlokalisation die zu fordernde war, bei welchen aber trotzdem degenerative elektrische Veränderungen fehlten. In dem einen Teil dieser Fälle war die Dauer der Schmerzen nur eine kurze, mit anderen Worten, die Zeit des Bestehens hat nicht genügt, um zu nachweisbaren Veränderungen in der Sohlenmuskulatur zu führen. Im übrigen kommt es sicher nur bei einem Teil der Kranken zu solchen Veränderungen: In manchen Fällen kann die Möglichkeit rechtzeitiger Schonung, auch die frühzeitige Verordnung gutschitzender Einlagen, vor es zu ausgesprochenen neuritischen Veränderungen gekommen ist, das Auftreten solcher zweifellos verhüten.

Aus diesen Untersuchungen an Plattfusskranken geht also hervor, dass beim *Pes planus* und *Plano valgus* neuritische Erscheinungen in den Plantarnerven keine seltene Erscheinung bilden und dass es im Verlauf dieser Entzündungserscheinungen an dem Nerven zu degenerativen Vorgängen in der Sohlenmuskulatur kommt mit entsprechenden elektrischen Veränderungen. Diese letzteren gehen nicht selten bis zur vollkommenen Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in einzelnen Muskeln. Auffallend ist, dass auch der lange Beuger der grossen Zehe an diesen Veränderungen nicht selten teilnimmt, obwohl der ihn versorgende Ast sich schon im mittleren Unterschenkeldrittel vom *Tibialis* abzweigt. Ob eine Mitbeteiligung des *Flexor dig. com. long.* häufig vorkommt, ist deshalb schwer mit Sicherheit zu beurteilen, weil dieser Muskel auch bei Gesunden häufig nicht isoliert zu reizen ist.

Was das Zustandekommen dieser Neuritiden anbelangt, so müssen dafür wohl verschiedene Faktoren verantwortlich gemacht werden. Vor allem dürfte es der abnorme Zug sein, den der *N. Tibialis* in seinem unteren Abschnitt durch das Einknicken des Fusses zu erleiden hat. Dann aber auch der starke Druck, den die Plantarnerven an der Fusssohle mit dem Einsinken des Fussgewölbes ausgesetzt sind. Dies wird um so stärker der Fall sein, wenn einmal, was man sehr häufig an der Sohle des stärker ausgeprägten Plattfusses konstatieren kann, das subkutane Fett, die Polsterung der Fusssohle, geschwunden ist. Diese

Erklärungsversuche setzen reichliches Gehen und Stehen voraus, wie denn auch die geschilderten Zustände in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle im Anschluss an vermehrtes Gehen und Stehen in die Erscheinung zu treten pflegen.

Ein Fall wie Beobachtung 4 — und damit kehren wir wieder zu dem Ausgangspunkt der an Plattfusskranken angestellten Untersuchungen zurück —, bei dem hochgradige, auf die Sohlenmuskulatur beschränkte neuritische Erscheinungen in einer Periode relativer Ruhe auftreten, während vorausgegangene monatelange Strapazen ohne Beschwerden von seiten der Plattfüsse ertragen wurden, ist sicher selten, beweist aber immerhin, dass bei der Entstehung der Plattfussneuritis noch andere Momente als die genannten im Spiele sind, deren Natur noch der Aufklärung bedarf.

Die Tatsache, dass der Pes planus und Plano-valgus an sich zur Entzündung der Plantarnerven führen kann, gewinnt durch die Bedeutung, die der Sohlenmuskulatur für die Entstehung des Plattfusses von orthopädischer Seite beigemessen wird, erheblich an Belang. Denn die Atrophie dieser Muskeln — die übrigens schon Nicoladoni an Plattfusspräparaten als „plattgedrückt, wie aneinander gepresst und von blasser Farbe“ beschrieben hat —, müsste zu einer Verstärkung des Plattfusses führen, so dass hier ein ausgesprochener Circulus vitiosus bestünde.

Ob angesichts dieser Befunde ohne weiteres anzunehmen ist, dass bei der Beobachtung 4, welche die Veranlassung zu den Untersuchungen gegeben hatte, die Planovalgität an sich die einzige Ursache für das Auftreten der schweren neuritischen Erscheinungen abgegeben hat, erscheint trotz der Einseitigkeit der Symptome bei beiderseits gleich stark ausgesprochener Fussdeformität dadurch weniger unwahrscheinlich. Denn die Beobachtung einer grossen Zahl der Untersuchungsreihe hat ergeben, dass Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im Bereiche der Plantarmuskeln, trotz gleichen Grades der Planovalgität auf beiden Seiten, auch gelegentlich nur an einer Seite nachweisbar waren. Die Tatsache der Einseitigkeit dieser Erscheinungen bei gleich hohem Grad der Gewölbeveränderungen an beiden Füßen bleibt allerdings nach wie vor eine überraschende und bedarf noch der Aufklärung.

Eine Besprechung der Pathologie der Fusssohlenmuskulatur musste bei der weitgehenden Abhängigkeit eines normalen Fussgewölbes von der Intaktheit dieser Muskeln in das neurologisch-orthopädische Grenz-



gebiet führen. Noch andere Fragen liessen hier eine Untersuchung lohnenswert erscheinen. So liegt es nahe, die Wirkung der Ausschaltung der Fussmuskulatur durch entsprechend lokalisierte Schussverletzungen auf die Statik des Fusses zu untersuchen, der Frage näherzutreten, ob Lähmungen des untersten Abschnittes des N. tibialis der Entstehung eines Plattfusses Vorschub zu leisten imstande sind.

Ergebnisse: Es kommen Neuritiden vor, die sich auf die Plantarnerven beschränken. Sie können rheumatischen Ursprunges sein, in anderen Fällen scheint die Planovalgität an sich zu Entzündungen in diesem Nervenabschnitt und zu degenerativen Erscheinungen an den Fusssohlenmuskeln zu führen.

Zu dieser letzteren Auffassung wird man durch den Nachweis geführt, dass die Schmerzen beim Plattfuss gleichfalls in einer nicht geringen Anzahl der Fälle auf entzündliche Veränderungen der Plantarnerven zurückzuführen sind. Man findet bei solchen Kranken quantitative und qualitative elektrische Veränderungen an den Fusssohlenmuskeln, bzw. an einem Teil derselben, welche darauf hinweisen, dass früher überstandene Schmerzattacken ihre Ursache in einer Neuritis plantaris gehabt haben.

---

### Literaturverzeichnis.

- 1) Baisch, Der Plattfuss. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie III. Bd. 1911.
  - 2) Becker, Über Insuffizienz des Fusses. Medizinische Klinik 1909.
  - 3) Bernhardt, Erkrankung der peripheren Nerven. 2. Aufl.
  - 4) Hübscher, Atrophie des Flexor hall. beim Plattfuss. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1917.
  - 5) Hüter, Zur Ätiologie der Fusswurzelkontrakturen. Arch. f. klin. Chir. 4.
  - 6) Nicoladoni, Zur Plattfussstherapie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 63. 168.
  - 7) Wilms, Lymphangitis chron. rheumatica. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 50/514.
-

# Neue Beiträge zur Diagnostik der Hirnstammerkrankungen.

Von

**Adolf Wallenberg** in Danzig.

(Hermann Oppenheim zum 60. Geburtstage gewidmet.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Dem grossen Diagnostiker Oppenheim seien die folgenden Beobachtungen zur kritischen Beurteilung unterbreitet. Aus seiner reichen Erfahrung heraus wird er uns sicher einen Wink geben, wie man im 1. Falle zur richtigen Diagnose intra vitam hätte gelangen können, und er wird die Schlussfolgerungen, zu denen ich in den beiden letzten Fällen gekommen bin, hoffentlich bestätigen.

**I. Psammom der Dura am Clivus Blumenbachii, Kompression der Oblongata, sekundäre Höhlenbildung im Hals- und obersten Brustmark; klinisch unter dem Bilde eines Tumors des Halsmarkes verlaufend.**

Dass im Gefolge einer Rückenmarksgeschwulst sich spinale Höhlen bilden können, ist lange bekannt und in Schlesingers Monographie über „Syringomyelie“ sowie in anderen einschlägigen Arbeiten ausführlich erörtert. Weniger bekannt aber dürfte der Umstand sein, dass auch eine Kompression der Oblongata innerhalb der Schädelhöhle zu ähnlichen Höhlenbildungen Anlass geben kann, dass ferner die Symptome des Tumors selbst zuweilen vollständig zurücktreten gegenüber den Erscheinungen, die durch jene sekundären intramedullären Höhlen bedingt sind, so dass Fehldiagnosen entstehen. Ich halte mich daher für berechtigt, einen derartigen Fall zu veröffentlichen. Herrn Prosektor Dr. Stahr danke ich verbindlichst für die Überlassung des Sektionsprotokolls.

Am 30. V. 1916 wurde die 50jährige Frau G. auf der inneren Station des städtischen Krankenhauses aufgenommen. Sie klagte über Schmerzen im Leibe, Stiche in den Seiten, Schmerzen beim Wasserlassen.

Status: Ziemlich gut genährte Frau, gesunde Gesichtsfarbe. Brustorgane ohne krankhafte Abweichungen. Abdomen: Darm mäßig gefüllt.

Urin: Reichlich Leukozyten. Vagina weit, Portio gross, Uterus gross und hart (myomatös entartet), Adnexe ohne krankhaften Befund. Kystoskopie: Blasenschleimhaut stark gerötet, eitrig belegt, zahlreiche Schleimfetzen. Ureterenkatheterismus ergibt nichts wesentliches.

Pupillen + L. u. C. Reflexe: gesteigert, aber nicht quantitativ verändert. Babinski: —, kein Fussklonus. Zeitweise zuckt Patientin mit dem Kopf, „weil es ihr durch den ganzen Körper zieht“.

Im Laufe des Juni starke Uterusblutungen. Am 25. Juni Verlegung zur chirurgischen Abteilung zur Myomoperation. |

Am 13. XII. 1916 wieder zur inneren Station. Klagt über Schmerzen von der Wirbelsäule zu den Extremitäten, insbesondere von der Halswirbelsäule zu den Armen ausstrahlend, Drängen im After, behauptet, keinen Stuhl mehr produzieren zu können.

Status: Abgemagert, stark schwitzend, Kräfteverfall. Innere Organe wie früher, auch die Zystitis besteht nach wie vor; Leib weich, links unten druckempfindlich. Halswirbelsäule steif und schmerzhaft beim Versuch passiver Bewegungen. Schlaffe Parese des rechten Armes, Paralyse des linken mit starker Abmagerung der Muskulatur, besonders an den Händen und Vorderarmen. Halsmuskeln, insbesondere auch Sternokleidomastoidei und Trapezii verhältnismässig gut erhalten. Lähmung beider Beine mit starker Steigerung der Patellarreflexe, Fussklonus, positivem Babinski beiderseits. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits bis auf den oberen rechten. Gehirnnerven, Pupillen, Augenhintergrund ohne krankhafte Veränderung. Die Prüfung der Sensibilität ergibt am 19. Dezember: Wesentliche Abschwächung des Berührungsgefühls auf dem ganzen Körper, vorne unterhalb einer durch die Schlüsselbeine und den oberen Brustbeinrand gezogenen Linie, hinten abwärts vom 4. Halswirbeldornfortsatz. Die Schmerzempfindung (Unterscheidung von stumpf und spitz) war stark herabgesetzt unterhalb der Verbindungslinie beider Achselhöhlen und hinten unterhalb einer Grenze, die von den Spinae scapularum und dem 1. Brustwirbeldornfortsatz gebildet wurde. Die Arme waren ausser den Schultern in die Ausfallszone mit einbezogen. Dagegen blieb die Hinterfläche des linken Beines von dem Darmbeinkamm abwärts frei von Schmerzsinstörungen. Ebenso eine Zone am Bauch vom Rippenbogen bis unterhalb des Nabels. Auch der Temperatursinn zeigte grosse Ausfälle: Vorne war das Gefühl für warm vom Halse und der oberen Brust nebst Schultern bis zur Verbindungslinie der Achselhöhlen geschwunden. Dann folgte eine Zone bis zur Verbindungslinie der Rippenbögen, inkl. Arme, in der weder warm noch kalt gefühlt wurde. Zwischen Rippenbogen und Darmbeinkämmen normale Angaben. Dann Aufhebung für kalt und warm bis zu den Knien, von warm im linken Unterschenkel und Fuss, warm und kalt im rechten. An der Hinterfläche reichte die Störung rechts bis zum 6. Halswirbeldornfortsatz, links für den Ausfall von warm noch darüber hinaus bis nahe an die Ohrmuschel. An der Hinterfläche des linken Beines war nur die Warmempfindung aufgehoben, am rechten dagegen das Gefühl für warm und kalt.

Eine Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule am 19. Dezember ergab folgendes (Herr Dr. Schulz): „Zwischen den linken Querfortsätzen des 6. und 7. Halswirbels verdächtige Schatten.“

Die Schmerzhaftigkeit und Starre der Halswirbelsäule nahm ebenso wie die namentlich in die Arme ausstrahlenden Schmerzen in den nächsten Tagen derart zu, dass, mit Rücksicht auf die langsame Entwicklung, die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen neben einer Pachymeningitis cervicalis vor allem auch an einen Tumor gedacht werden musste, der zwar nach oben bis in die obersten Zervikalsegmente hinaufreichte, nach unten aber bei der atrophischen Lähmung der Vorderarm- und Handmuskeln auch das unterste Halsmark inkl. D I in Mitleidenschaft gezogen hatte. Die Patientin wurde daher zur Laminektomie am 27. XII. 1916 wieder auf die chirurgische Station verlegt. Hier legte Herr Dr. Vorderbrügge das 3. und 4. Zervikalsegment in zweizeitiger Operation frei. Die Dura zeigte keine Veränderung. Kein Tumor. Primär geschlossen. Am 17. Januar 1917 von der äußeren Abteilung zurückverlegt.

Status: Vollständige motorische Lähmung vom Halse abwärts bis auf wenig ausgiebige Wackelbewegungen des Kopfes. Arme und Hände stark abgemagert. Pupillen, Augenbewegungen, Gesichtsmuskeln, Kau-muskeln, Zunge, Schlingen, Sprache, Sehen, Hören normal. Keine Sympathikus-Ausfallserscheinungen. Reflexe wie früher (Babinski beiderseits +, Fussklonus +, Patellarreflexe ++, Bauchdeckenreflexe —). Sensibilitätsstörungen im wesentlichen wie früher, insbesondere auch die oberen Grenzen unverändert. Patientin klagt über Brennen im Gesicht und in den Händen, schreit viel. Stuhlgang nur auf Einlauf oder digitale Aus-räumung. Dauerkatheter.

31. I. 1917 auf Wunsch nach Hause entlassen.

2. II. 1917: Patientin hat zu Hause viel geschrien und wird deshalb wieder ins Krankenhaus gebracht. Allgemeinbefund wie bisher. Motilität unverändert. Klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Vor allem wäre es ihr, als würden ihr die Arme ausgerissen. Dabei besteht fortwährendes Brennen in den Händen.

10. II. 1917: Elektrische Prüfung der Armnerven und Armmuskeln:

1. Erbscher Punkt

rechts	links
Faradisch vom Nerven aus +	vom Nerven aus +
vom Muskel aus +	vom Muskel aus +
Galvanisch vom Nerven aus +	vom Nerven aus + (erst bei 10 M.A.)
vom Muskel aus +	vom Muskel aus +
(Andeutung träger Zuckung!)	(Andeutung träger Zuckung!)

2. N. radialis

rechts	links
Faradisch vom Nerven aus reagie- ren:	vom Nerven alle Muskeln abge- schwächt
M. supinator longus.	
Extensor carpi radialis.	
Extensor digit. II und III.	

rechts	links
Faradisch vom Muskel aus: Extensor poll. brevis, schwach Extensor digit. II, sonst keine Reaktion.	vom Muskel aus reagieren nur Ex- tensor II und III und Supina- tor longus.
Galvanisch vom Nerven aus: Extensor carp. radialis, Extensor dig. II	vom Nerven aus: Extensor carpi radialis, Extensor dig. II und Supinator longus.
Galvanisch vom Muskel aus: Extensor poll. long. brevis Abductor poll. long. Extensor dig. II und III (ex- quisit träge Zuckung) (Alle anderen Muskeln reagieren nicht.)	vom Muskel aus: alle, aber exquisit träge Zuckung.

### 3. N. medianus

Faradisch vom Nerven aus: Flexor carp. rad.	vom Nerven aus: Flexor carpi ra- dialis, palmaris longus, Flexor poll. longus, Flexor indicis, Flexor poll. brevis, Opponeus poll., letzterer schwach. Vom Muskel aus dieselben Reaktionen.
vom Muskel aus: ganz schwach die Daumenmuskeln mit deutlich träger Zuckung. Die langen Beuger ausser Flexor pollicis longus nicht erregbar.	
Galvanisch: Weder vom Nerven noch vom Muskel deutliche Reak- tion.	vom Nerven aus: Flexor carpi ra- dialis, palm. longus. Vom Mus- kel aus: alle Muskeln +, aber schwach und träge Zuckung.

### 4. Nervus ulnaris

Faradisch: vom Nerven aus —	vom Nerven aus — bis auf Interos- sens I
vom Muskel aus Adductor pollicis.	vom Muskel aus ebenso.
Galvanisch: vom Nerven aus —	vom Nerv und Muskel aus +
vom Muskel aus + aber träge Zuckung	doch exquisit träge Zuckung.

2. III. Allgemeinzustand unverändert. Schmerzen jetzt auch auf der rechten Halsseite, außerdem wie früher in Händen, Armen, Schultern. Stuhlgang von normaler Konsistenz. Appetit sehr gering. Hochgradige Abmagerung.

14. III. Patientin klagt in erster Linie über Schmerzen im Mastdarm. Objektiv dort kein Befund. Stuhl läuft dauernd ab.

20. III. Sensibilitätsverhältnisse stets die gleichen. In Händen und Schultern dauernd heftige Schmerzen. Patientin steht ständig unter der Wirkung von Narkoticis.

30. III. Äußerste Abmagerung, Dekubitus, ziemlich ausgedehnt, doch nicht weiterschreitend. Dauerkatheter wegen vollständiger Inkontinenz.

6. IV. Jammert beständig, ist bei völlig klarem Bewusstsein, sonst unverändert.

13. IV. bis 19. IV. Jammert beständig, nimmt sehr wenig Nahrung zu sich, objektiv keine Veränderung.

22. IV. Allmähliches Nachlassen der Kräfte, Exitus.

Sektion (24. III. 1917) (Herr Prosektor Dr. Stahr).

Klinische Diagnose: Tumor oder chronisch entzündlicher Prozess der Meningen am Halsmark.

Stark abgemagerte Frau mit dünnem Haarwuchs und grossem Dekubitus. Am Kreuzbein grünliche Verfärbung von Haut und Muskeln usw. der ganzen Lendengegend. Schädeldach äusserst dick und schwer. Zuerst wird der Rückenmarkskanal geöffnet: in der Höhe der Operation sind die Häute ein wenig verdickt und mit dem Rückenmark verwachsen. An Querschnitten sieht man in der Höhe des 1. und 2. Dorsalsegmentes eine Höhlung des rechten Vorderhorns, welches klappt. Gehirn fest. Am vorderen Rande des grossen Loches auf dem Klivus, den Eingang zum Hinterhaupt links und vorn versperrend, liegt ein mit der Dura verwachsener, etwas höckeriger, pflaumengrosser Tumor, der am Schnitte faserig und beim Zufühlen etwas derb ist.

Brusthöhle: Lunge durchaus weich. Rechts hinten und unten verwachsen, sonst frei. Herz klein, derb. Myokard etwas klein.

Bauchhöhle: Netz ziemlich gross, frei gewölbt, am Schnitte glatt, nur Trabekel deutlich. Nebennieren gross, dick, fest. Nieren fest, beide Substanzen gleichmässig dunkelrosa, Kapsel leicht abziehbar. Rechts Erweiterung des Beckens, Rötung der Schleimhaut, Eiterung. Harnblase kontrahiert, Schleimhaut hochrot, nekrotisch. Magen ziemlich weit, im ganzen blass, mit vielem zähen Schleim. Gallenblase reichlich gefüllt. Leber fest, Oberfläche ganz glatt. Schnitt mit sehr deutlicher kleiner und sehr feiner Zeichnung.

Anatomische Diagnose: Endotheliom der Dura auf dem Blumenbachschen Klivus. Beengung der Medulla oblongata und des Rückenmarkes. Höhlenbildung im rechten Vorderhorn, Höhe 1. bis 2. Dorsalsegment (sekundäre, atypische Syringomyelie). Ödem der Beine. Atrophie der Armmuskeln, insbesondere derjenigen des Unterarmes und der Interossei. Thrombose der rechten Lungenarterie. Zystitis. Rechts Ureteritis und Pyelitis. Chronische Gastritis. Verdickung des Schädeldaches. Mikroskopische Diagnose des Neoplasma: Endotheliom, und zwar Psammom der Dura.

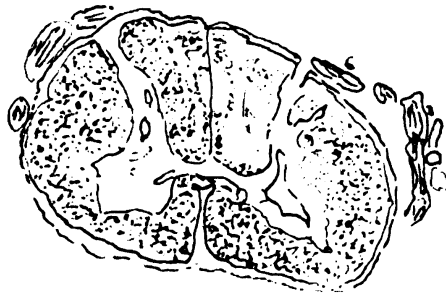
Weigert-Schnitte durch das Hals- und obere Brustmark liessen ausgedehnte Höhlenbildungen der grauen Substanz nebst frischen Erweichungen in Vorder- und Hinterhörnern von C III an abwärts erkennen, am stärksten im unteren Hals- und obersten Brustmark entwickelt, zum Teil in die Hinterstränge, weniger in die Seitenstränge

hineinreichend. Aufsteigende Degeneration in den Burdachschen Strängen angedeutet (Fig. 1 u. 2).

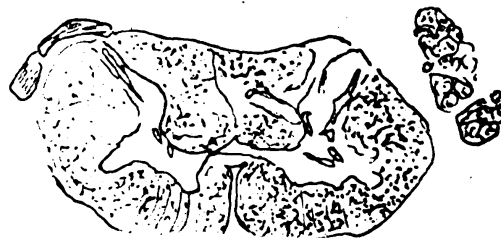
Bemerkenswert ist in diesem Falle:

1. Die vollständige Abwesenheit von bulbären Symptomen, trotzdem der Tumor vom Clivus aus die *Medulla oblongata* komprimierte. Alle Symptome spielten sich im Bereiche des Halsmarkes ab. Die Folge war, dass ein durch sekundäre Höhlenbildung und Erweichung verursachtes Krankheitsbild für das Hauptleiden gehalten wurde.

2. Das Verhalten der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen. Die degenerative Atrophie betraf vorzugsweise Hände und Vorderarme, weniger Oberarme und Schultern. Trapezius und Sternokleidomastoideus funktionierten relativ am besten. Die Sensibilitätsstörungen, die infolge Übergreifens der Höhlen auf die Hinterstränge auch die Berührungsempfindung betrafen, reichten verschieden hoch



C V.  
Fig. 1.



C VIII.  
Fig. 2.

hinauf. Am niedrigsten war die obere Grenze für den Ausfall der Schmerzempfindung (C V), während die Tastsinnsstörung bis C IV, die Temperatursinnsstörung bis C III reichte — ein Verhalten, wie es von Förster in ähnlicher Weise auch bei Verletzungen peripherer Nerven beobachtet worden ist.

II. Läsion im Bereiche eines frontalen Astes der *Art. communicans posterior dextra*: L. Traktus hemianopsie mit Hemiparesis sin. (Meningo encephalitis non purulenta? Embolie oder Thrombose?)

18jähriges Mädchen, am 20. IX. 1916 aufgenommen. Im Juli angeblich auf eine Stuhlkante gefallen, seitdem oft Kopfschmerzen. Vor 4 Wochen sehr heftiger Darmkatarrh. Vor 3 Tagen plötzlich erkrankt mit starken Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit. Linke Extremitäten wie gelähmt.

Status: Kräftig gebaut. Innere Organe ohne krankhafte Abweichungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Kein Fieber. Somnolenz, Nackenstarre, kein Kernig: Augenhintergrund wegen Unruhe und Unaufmerksamkeit nicht zu spiegeln. Soweit Verständigung möglich, scheinbare Einschränkung des Sehvermögens links.

Vollständige linksseitige Hemiplegie inkl. Facialis und Hypoglossus.

Lumbalpunktion: Druck 400 mm Wasser, leichte Trübung und Sanguinolenz. Auf Gelatine wachsen Staphylokokken (Pathol. Institut Dr. Stahr).

5. X.: Hemiplegie wie früher mit positivem Babinski usw., Nackenstarre geringer, Benommenheit geschwunden. Gibt gute Auskunft. Druckschmerz des Schädels, am stärksten in der Gegend des rechten Scheitelbeins. Augenhintergrund: Kleine Netzhautblutungen rechts. Gesichtsfeldprüfung ergibt totale linksseitige homonyme Hemianopsie (spezialaugenärztliche Nachprüfung leider nicht angängig). Linke Pupille ein wenig weiter als rechte, reagiert bei Lichteinfall von der linken Seite her träger als von der rechten (Andeutung hemianopischer Pupillenreaktion). Sensibilität ganz intakt.

In den nächsten Wochen geht die Hemiplegie bedeutend zurück, Patientin steht auf, geht herum, ist ganz klar, bei gutem Humor, nur die Sehstörung und die linksseitige untere Facialisparese bleibt. Anfallsweise auftretende Kopfschmerzen.

30. XI.: Hemiplegie bis auf Parese des linken Facialis und Andeutung von positivem Babinski zurückgegangen. Blutungen in der rechten Retina nicht mehr nachweisbar. Gesichtsfelddefekt, hemianopische Pupillenreaktion mit Erweiterung der linken Pupille unverändert. Klagt noch über wechselnde Kopfschmerzen. Gebessert, auf Wunsch entlassen.

Zusammenfassung: Junges Mädchen, Fall vor 2½ Monaten, heftiger Darmkatarrh vor 4 Wochen. Erkrankt plötzlich mit totaler linksseitiger Hemiplegie, Benommenheit, Nackenstarre ohne Kernig, vermehrtem Liquordruck. Das Lumbalsekret ist trübe und sanguinolent (dem Staphylokokkenwachstum möchte ich keine grosse Bedeutung beimessen, da Verunreinigung beim Auffangen nicht ganz ausgeschlossen werden kann). In der Retina kleine Blutungen. Nach kurzer Zeit verschwinden die meningitischen Erscheinungen, es bleibt eine linksseitige Hemiplegie ohne jede Sensibilitätsstörung, eine linksseitige homonyme Hemianopsie, geringe Erweiterung der linken Pupille, Andeutung von hemianopischer Pupillenträgheit zurück. Nach 2 Monaten stellen wir als Dauersymptome, abgesehen vom anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, fest:

1. Hemiparesis facial. sin.
2. Andeutung von positivem Babinski links.
3. Hemianopsia homonyma sinistra.



4. Erweiterung der linken Pupille mit Andeutung von hemianopischer Pupillenreaktion.

Es erheben sich jetzt die Fragen: Wo ist der Krankheitsprozess zu lokalisieren und welcher Natur ist die Erkrankung?

Die erste Frage lässt sich an der Hand des Verlaufes und der zurückbleibenden Ausfallserscheinungen beantworten.

Die linksseitige Hemianopsie mit hemianopischer Reaktion und Erweiterung der Pupille kann weder auf einer Läsion der Sehrinde noch der Sehstrahlung beruhen, sondern spricht für eine Unterbrechung der Fasern des Tractus opticus bis zum Geniculatum laterale. An welcher Stelle des Tractus ist der bleibende Herd zu erwarten? Das Corpus geniculatum selbst fällt aus, ebenso die nächste Umgebung, da jede Sensibilitätsstörung bei der Hemiplegie von Anfang an fehlte. Wir müssen vielmehr eine Stelle aufsuchen, an der die Traktusfasern in unmittelbarer Berührung mit der Pyramidenbahn stehen, so dass durch einen relativ kleinen Herd beide getroffen werden. Diese Stelle findet sich dort, wo der Tractus über den Hirnschenkel läuft, und zwar am zweiten Viertel des letzteren, von der Mitte her gerechnet. Ja wir können noch weitergehen und vermuten, dass die medialste Schicht der kortiko-motorischen Fasern, die kortiko-bulbäre Bahn (Fazialispyramide) in erster Reihe getroffen ist, denn von der anfangs totalen Hemiplegie ist ausser einer leisen Andeutung von Babinski-Reflex der linken grossen Zehe\*) nur eine Facialispause zurückgeblieben. Der Herd hat also wahrscheinlich den rechten Tractus opticus an der Stelle des Hirnschenkelfusses getroffen, an der die kortiko-bulbären Fasern an die Schicht der frontalen Brückenbahn grenzen (zwischen 1. und 2. Viertel von innen her gerechnet). Der Herd kann nicht umfangreich sein, weil er weder die in der Tiefe gelegenen sensiblen Bahnen noch die weiter kaudal austretenden Okulomotoriusfasern zerstört, noch die lateral anstossenden Extremitätenpyramiden dauernd geschädigt hat.

Über die Natur des Krankheitsprozesses lassen sich nur Vermutungen anstellen. Die im Beginn sehr auffallenden meningitischen Begleiterscheinungen (Nackenstarre, Benommenheit, erhöhter Liquordruck, Trübung und Sanguinolenz des Liquors — den Staphylokokkenbefund möchte ich nicht allzu hoch bewerten, da er auch bei normalen Fällen nicht selten durch Verunreinigung zustande kommt —) sprechen für

---

\*) Anmerkung bei der Korrektur: Bei der letzten Untersuchung im November 1917 war der Babinskireflex nicht mehr deutlich auszulösen.

eine Meningoencephalitis non purulenta, die sich im Anschluss an die schwere Darmerkrankung entwickelt haben kann. Damit würden auch die anfänglich festgestellten, später verschwundenen Retinalblutungen des rechten Auges im Einklang stehen. Das 2½ Monate vor der Erkrankung erlittene Trauma kommt ursächlich wohl weniger in Betracht. Dagegen wäre die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht im Gefolge der Darmerkrankung sich Thromben entwickelt haben, von denen aus ein (embolischer oder thrombotischer) Verschluss des kleinen Arterienastes zustande kam, der das oben geschilderte Gebiet versorgt. Der Tractus opticus wird in seinem lateralen, an das Geniculatum laterale grenzenden Abschnitt von der Choroidea anterior gespeist, die mediale, dem Chiasma näher gelegene Strecke dagegen fällt in das Gebiet der Communicans posterior, desgleichen die anstossenden medialen Teile des Hirnschenkelfusses. Der Zweig, dem die Versorgung dieses Gebietes obliegt, geht bald nach dem Abgang der Communicans aus der Carotis interna ab. In seinen Bereich können wir den Krankheitsprozess verlegen.

### III. Embolie der A. cerebelli inferior posterior dextra.

Ein 41jähriger Eisenbahnassistent sucht mich am 16. X. 1917 mit der Angabe auf, im August d. J. während des Dienstes einen kurzen Ohnmachtsanfall mit nachfolgendem Erbrechen erlitten zu haben. Nach dem Anfall sei ein eigentümliches Gefühl in der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte, besonders im linken Bein, aufgetreten. Daneben Schwindel, Neigung nach vorne oder rückwärts zu fallen. Auch jetzt noch besteht ein taubes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte und im linken Bein, Schwindel, besonders beim Bücken, ebenso die Neigung zu fallen. Er habe nicht bemerkt, ob er nach der rechten oder linken Seite schwankt.

Status: Grosser, sehr kräftig gebauter Mann. Starker Panniculus adiposus. Innere Organe, Urin normal. Mäßige Arteriosklerose.

Nervensystem: Opticus	} beiderseits normal
Oculomotorius	
Trochlearis	
Abducens	
Facialis	
Acusticus	

- | Rechts   | Links   |
|--|---|
| 1. Fehlen des Konjunktivalreflexes.  | Hypästhesie für Schmerz und be-                 |
| 2. Hypästhesie für Berührung (sehr gering), stärkere Hypästhesie für Schmerz und Temperaturempfindung im Bereiche der Schläfe, des Nasenrückens, des unteren | sonders für Temperatur vom Rippenbogen abwärts. |

## Rechts

## Links

Augenhöhlenrandes, kaum angedeutet am Oberkiefer und an der Wange bis zur Ohrmuschel.

3. Parese des Levator veli palatini ohne Schluckstörung.
4. Fehlen der Bauchreflexe und des Kremasterreflexes.

Es besteht weder Nystagmus\*) noch Kehlkopf- und Zungenlähmung, es ist keine Ataxie nachweisbar, keine Gangstörung, keine Neigung nach einer Seite zu fallen. Die Sehnenreflexe und Fusssohlenreflexe sind beiderseits gleich gut und normal auslösbar.

Das hier skizzierte Krankheitsbild spricht für eine Läsion am lateralen Rande der rechten Oblongatahälfte in der Höhe mittlerer Teile der Nucleus ambiguus (Marburg, Atlas, etwa Fig. 21, 22). Der Herd hat in Mitleidenschaft gezogen:

1. Das ventrale Horn des Querschnittthalbmondes der spinalen Quintuswurzel (Sensibilitätsstörung besonders am rechten Nasenrücken, Schläfe, unterem Orbitalrande, Aufhebung des rechten Kornealreflexes).
2. Den mittleren Teil des Nucleus ambiguus (Parese des Levator veli palatini ohne Schluckstörung, ohne Rekurrenslähmung) oder der von ihm ausgehenden X-Wurzelfasern.
3. Lateralste Fasern des Tract. spino-thalamicus (Hypästhesie für Schmerz- und Temperaturempfindung in der linken unteren Körperhälfte von dem Rippenbogen abwärts).
4. Vermutlich Olivenfasern auf dem Wege zum Corpus restiforme nebst Fasern des Tract. cerebello-spinalis ventralis (Schwindel, Neigung nach vorne und hinten zu taumeln).

Alle diese Teile werden von einem Seitenaste der Art. cerebelli inferior posterior dextra versorgt. Ein embolischer Verschluss dieses Astes ist demnach anzunehmen. Auffallend und von den bisher beschriebenen Fällen abweichend ist das Fehlen der Bauchdeckenreflexe und des Kremasterreflexes auf der Seite der Läsion, während die so überaus häufig angetroffene Rekurrenslähmung fehlt. Es wäre müssig, bei der Unsicherheit, die über das Zustandekommen der Bauchdecken- und Kremasterreflexe herrscht, Hypothesen über ihre Abwesenheit in unserem Falle aufzustellen. Ich möchte das Symptom lediglich als Material für künftige Forschungen notieren.

---

\*) Anmerkung bei der Korrektur: Gelegentlich einer Nachuntersuchung am 14. Dezember konnte ein geringer Nystagmus beim Blick nach rechts nachgewiesen werden.

# Seltene periphere Nervenlähmungen.

Von

**Kurt Mendel.**

(Mit 1 Abbildung.)

## a) Lähmung des N. glutaesus superior.

25jähriger Bahnbeamter. 24. VII. 1917 Gewehrschuss: die Kugel drang am rechten Oberschenkel vorn seitlich handbreit unter der Spina iliaca anterior ein, durchquerte das kleine Becken und kam hinten rechts in der Gesässgegend 3 Finger breit nach aussen von der Afterspalte heraus. „Seit dieser Verletzung kann ich“ — wie der Patient selbst angibt — „das rechte Bein nicht nach aussen bekommen und nicht nach aussen drehen; nach innen kann ich's nicht so gut wie das linke drehen. Besonders schwer fällt mir das Treppensteigen, eine Steigung zu gehen, zu springen. Das Aufstehen aus sitzender und liegender Stellung ist möglich, doch muss ich, wenn ich auf dem Rücken liege und mich seitwärts drehen will, das rechte Bein mit der Hand anfassen und nachhelfen. Schmerzen habe ich nur bei längerem Laufen. Der rechte Fuss ist völlig frei. Das Urinlassen geht gut. Eine Besserung seit der Verletzung ist nur insofern eingetreten, als ich jetzt etwas längere Schritte machen kann, sonst ist alles das Gleiche geblieben.“

Befund: Einschussnarbe 9 cm unterhalb der Spina iliaca anter. super. am rechten Oberschenkel, gut verheilt. Ausschussnarbe in der rechten Gesässgegend 6 cm von der Afterspalte entfernt, in Höhe des Steissbeinendes. Leichte Vertiefung der Gegend unmittelbar hinter dem rechten Trochanter. Keine Abflachung der Gegend des M. tensor fasciae latae. Rechte Gesässgegend erscheint im ganzen etwas flacher und breiter als die linke; beim Zufassen fühlt sich die dortige Muskulatur eine Spur schlaffer und weicher an als links. Keinerlei Atrophie am rechten Bein, auch nicht an der Aussenseite des Oberschenkels. Hautgefühl überall völlig intakt, auch im ganzen Ischiadikusgebiete. Sämtliche Reflexe, insbesondere Knie-, Achilles-, Sohlen-, Hoden- und Bauchreflexe, durchaus normal. Wirbelsäule verläuft gerade. Beim Stehen geht das Schwingen des rechten Beines nach aussen nur in geringem Grade, etwa bis zu einem Winkel von 30° zum Standbein, auch kann das rechte Bein nur bis zu einem Winkel von etwa 30° nach aussen aufgesetzt werden. Beim Stehen auf dem rechten Bein und Heben des linken sinkt die rechte Beckenhälfte nach vorn, das Becken ist leicht nach rechts geneigt, gleichzeitig macht die Lendenwirbelsäule eine kompensatorische Skoliose nach links, der Rumpf neigt sich nach links hinüber, die Rumpfstrecker sind dabei nicht besonders angespannt.

8\*

Beugen und Strecken des Rumpfes geht gut, Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk ist in geringem Grade behindert, desgleichen Bewegungen des Beines nach hinten. Beim Hinlegen hilft Patient, mit der rechten Hand den Oberschenkel anfassend, nach, um das Bein auf das Bett hinauf zu bekommen. Beim Liegen wird das rechte Bein nur langsam und zögernd und wenig ausgiebig abduziert; die Adduktion geschieht kräftig. Will Patient in liegender Stellung die gestreckten Beine gleichzeitig nach rechts oder links bewegen, so muss er mit der rechten Hand am rechten Bein nachhelfen. Drehen des rechten Beines nach innen und besonders nach aussen geschieht wenig ausgiebig und kraftlos, sowohl beim Stehen wie beim Liegen. Aufstehen aus sitzender Stellung geht gut. Beim Gehen mehr Betonung auf dem linken Bein, kein Watscheln, der Rumpf wird während des Gehens von Zeit zu Zeit leicht nach links hin geneigt. Anheben des Beines und Aufstützen des Beines beim Treppensteigen geht schwer, beim Anheben des Beines wird das Becken seitwärts stark mitbewegt. Mit dem rechten Bein auf einen Stuhl steigen geht ohne Nachhelfen und Festhalten an der Lehne nicht.

Elektrischer Befund: Völlig normal erregbar sind *M. gluteus maximus*, *tensor fasciae latae* und alle vom Ischiadikus versorgten Muskeln. Betreffs des *Gluteus medius* glaube ich sagen zu können, dass die faradische und galvanische Erregbarkeit in diesem Muskel etwas herabgesetzt scheint, dabei sind die galvanischen Zuckungen blitzartig (s. hierüber später).

**Anatomisches und Physiologisches.** Der *N. gluteus superior* gehört zu den kurzen Ästen des Plexus sacralis, er tritt mit der Arteria und Vena glutea superior oberhalb des *M. piriformis* durch das Foramen ischiadicum majus aus dem kleinen Becken heraus und verläuft zwischen dem *M. gluteus medius* und *minimus* bis zum *M. tensor fasciae latae*, indem er diese Muskeln versorgt. Sensible Äste besitzt der Nerv nicht. Der *M. gluteus medius* (versorgt vom *N. gluteus superior*) entspringt von dem Felde zwischen der Linea glut. ant., Linea glut. post. und Crista ossis ilei und setzt sich am Trochanter major an, er ist in seinem unteren Teil vom *M. gluteus maximus* bedeckt, in seinem oberen Teil aber frei und besitzt hier eine sehr derbe Faszie. Die vordersten Fasern des *M. gluteus medius*, die von der Spina anterior superior aus nach hinten und unten zum Trochanter ziehen, bewegen den Trochanter nach vorn und rotieren auf diese Weise den Oberschenkel nach einwärts; die hintersten Fasern des Muskels haben dagegen eine auswärts rotierende Wirkung. Wirken sämtliche Fasern des *Gluteus medius* zu gleicher Zeit, so tritt eine Abduktion des Oberschenkels ein; bei fixiertem Bein wird der Rumpf durch den *M. gluteus medius* zur Seite geneigt. Demnach bei Läh-

mung des *M. gluteus medius*: Unmöglichkeit, das Bein zu abduzieren, nach auswärts oder einwärts zu rotieren (näheres siehe später).

Der *M. gluteus minimus* (gleichfalls versorgt vom *N. gluteus superior*) liegt unter dem *Gluteus medius*, entspringt unterhalb der *Linea glutea anterior* von der Aussenfläche des Darmbeins und setzt sich am *Trochanter major* fest. Seine Funktion unterscheidet sich nicht wesentlich von derjenigen des *Gluteus medius*, bei Lähmung des Muskels treten demnach die gleichen Ausfallserscheinungen wie bei Lähmung des *M. gluteus medius* (s. vorigen Absatz) auf.

Der *M. tensor fasciae latae*, welcher nach übereinstimmendem Urteil der Forscher (Brösicke, Bernhardt u. a.) ebenso wie der *M. gluteus medius* und *minimus* vom *N. gluteus superior* versorgt wird<sup>1)</sup>, entspringt lateral von der *Spina ilium ant. sup.* und setzt sich in den *Maissiat'schen Streifen*, der einen Teil der *Fascia lata* bildet, fort. Er spannt die Faszie, hilft mit, den Oberschenkel im Hüftgelenk zu beugen, nach innen zu rollen und zu abduzieren. Bei Lähmung des *M. tensor fasciae latae* wird das Bein beim Gehen nach aussen gedreht.

Der *Nervus gluteus inferior* tritt in Begleitung der *Arteria* und *Vena glutea inferior* unterhalb des *M. piriformis* durch das *Foramen ischiadicum majus* aus dem kleinen Becken heraus und versorgt schliesslich den *M. gluteus maximus*. Dieser Muskel entspringt am *Os ilium*, von der *Fascia lumbo-dorsalis* und dem Seitenrande des Kreuz- und Steissbeins; seine Fasern ziehen nach unten und lateralwärts, gehen zum Teil zum obersten Abschnitt des *Labium ext.* der *Linea aspera femoris*, zum Teil in den *Maissiat'schen Streifen* der *Fascia lata* über. Er streckt, zusammen mit den andern *Glutealmuskeln*, das Bein im Hüftgelenk und rotiert es nach aussen, bei fixiertem Bein streckt er den Rumpf. Bei Lähmung des *M. gluteus maximus* Erschwerung dieser Bewegungen, daher Treppensteigen, Springen, Aufstehen vom Stuhl stark behindert; beim Steigen auf einen Stuhl neigt sich das Becken stark nach vorn über. Hingegen ist bei Lähmung des *M. gluteus maximus* eine Störung beim Stehen oder Gehen auf ebener Erde nicht vorhanden.

Was die elektrische Untersuchung anbetrifft, so schreibt Bernhardt: „Die elektrische Exploration ist direkt an dem *M. gluteus maximus* und *tensor fasciae latae* auszuführen; während die Reizung

---

1) Brösicke schreibt, dass der *N. cruralis* Muskeläste zu sämtlichen Streckmuskeln des Oberschenkels sendet mit Ausnahme des *M. tensor fasciae latae*.

des Glutaeus medius nur bei Atrophie des Maximus, die des Minimus nur bei solcher des Maximus und Medius möglich ist. Je nach Schwere der Läsion gestalten sich natürlich auch die Ergebnisse der elektrischen Exploration.“ Oppenheim führt aus („Beiträge zur Kenntnis der Kriegsverletzungen des peripherischen Nervensystems“, Berlin 1917, Verlag von S. Karger): „Ich erinnere mich, nur einmal in der Gesäßmuskulatur eine ausgesprochene Zuckungsträgheit beobachtet zu haben. Es gibt Muskeln, in denen die Zuckungsträgheit überhaupt nicht oder nur vorübergehend und selten in überzeugender Deutlichkeit hervortritt. Das gilt nach meiner Erfahrung für die Glutaei.“ Und bei Toby Cohn (Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, Berlin 1912, Verlag von S. Karger) lesen wir: „*M. glutaeus maximus*, an mehreren Punkten seines Wulstes ziemlich gut erregbar, am leichtesten etwa in der Mitte. Wirkung der elektrischen Reizung: Hebung und Abduktion der Hinterbacke. *M. glutaeus medius* bei manchen Personen, aber keineswegs regelmäßig, etwas oberhalb des vorspringenden Trochanter major, unterhalb der Crista iliaca mit starken Strömen zu reizen, relativ am besten, wenn der Patient stehend sich auf beide Hände und das nicht untersuchte Bein stützt, während das untersuchte schlaff herabhängt. Wenn die Reizung gelingt, sieht man Hüftstreckung und Beinabduktion. *M. tensor fasciae latae*, an der lateralen Fläche des Oberschenkels hoch oben, unweit unterhalb der Crista iliaca. Bei starken Strömen sieht man von dort aus Spannung der Faszie und mitunter schwache Innenrotation des Beines.“

Isolierte Lähmungen des *N. glutaeus superior* oder *inferior* sind ausserordentlich selten (Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, VI. Aufl., S. 606). Sie kommen vor bei direkter Verletzung der Nerven, bei Kreuzbeinläsionen, Beckenbrüchen, Geschwülsten der Beckenknochen, des Kreuzbeins, der benachbarten Gewebe oder der Nerven der Cauda (Oppenheim, Bernhardt). In letzter Zeit hat Schuster (Neurol. Zentr. 1915, S. 418 und 1917, S. 253) isolierte Lähmungen des *N. glutaeus superior* durch Gewehrschuss bzw. Granatsplitter beschrieben.

Kehren wir nach diesen allgemeinen Bemerkungen zu unserem Fall zurück, so erscheinen hier intakt: der vom *N. glutaeus inferior* versorgte *M. glutaeus maximus* (denn dieser Muskel fühlt sich voluminös an, zeigt keine elektrische Veränderung, Rumpfstrecken geht gut), ferner der vom *N. glutaeus superior* versorgte *M. tensor fasciae latae* (denn an der Aussenseite des Oberschenkels keinerlei Atrophie sichtbar,

elektrisch völlig normale Reaktion). Im Gegensatz hierzu war in dem ersten Schusterschen Falle (Neurol. Zentr. 1915, S. 418) der Ast des Glutaeus superior für den *M. tensor fasciae latae* besonders geschädigt, denn im Schusterschen Falle zeigte sich — im Gegensatz zu meinem — eine deutliche Abflachung der Gegend des Tensor, komplette Entartungsreaktion in diesem Muskel und, während in meinem Falle die Auswärtsrotation des Oberschenkels weit mehr geschwächt war als die Innenrotation (infolge Lähmung des *M. glutaeus medius*), war in Schusters Falle die Einwärtsdrehung erheblicher geschwächt, da sie hauptsächlich vom *M. tensor fasciae latae* (zugleich mit den vordersten Fasern des Glutaeus medius) besorgt wird. Die Abduktion des Oberschenkels ist sowohl in Schusters wie in meinem Falle stark behindert, bei ersterem mehr infolge Lähmung des Tensor, bei mir mehr infolge Glutaeus medius-Lähmung in seiner Gesamtheit. Während es sich also im ersten Schusterschen Fall (Neurol. Zentr. 1915) vorwiegend um eine Tensor fasciae latae-Lähmung handelte und der N. glutaeus superior mehr peripherwärts nach Abzweigung seines Nebenastes für diesen Muskel durch die Kugel getroffen war, fand in meinem Falle die Schädigung des N. glutaeus superior in seinem anderen Nebenaste, demjenigen für den *M. glutaeus medius* (und minimus) statt; im zweiten Schusterschen Falle (Neurol. Zentr. 1917, S. 253) scheint der Hauptstamm des Nerven ladiert, denn der *M. glutaeus medius* und *tensor fasciae latae* waren gleichmäßig geschädigt.

In Anbetracht der besonders auch von Oppenheim betonten, nicht selten vorkommenden Innervationsanomalien von Muskeln (vgl. *M. opponens* u. a.), ist schliesslich zu erwägen, ob nicht vielleicht in manchen Fällen — und so auch in meinem Falle — der *M. tensor fasciae latae* (entgegen den gewöhnlichen anatomo-physiologischen Verhältnissen) vom N. cruralis und nicht vom N. glutaeus superior versorgt wird; die Gewehrkuugel könnte alsdann den Hauptast des N. glutaeus superior getroffen haben, ohne damit den *M. tensor fasciae latae* irgendwie zu schädigen.

Dass in meinem Falle der *M. glutaeus medius* und wohl auch der minimus, dessen Funktion derjenigen des Medius im wesentlichen gleicht, gelähmt sind, geht hervor aus der starken Behinderung der Abduktion des Oberschenkels (Lähmung sämtlicher Fasern des Glutaeus medius), der Behinderung seiner Aussenrotation (besorgt durch die hintersten Fasern des *M. glutaeus medius*) und seiner Innenrotation (besorgt durch die vordersten Fasern dieses Muskels). Bei letzterer hilft der intakte



*M. tensor fasciae* mit, daher ist sie weniger geschwächt als die Aussenrotation, für welche besonders der *M. gluteus medius* verantwortlich zeichnet.

Die Sensibilität war überall intakt, der *N. gluteus superior* führt ja auch keine sensiblen Fasern.

Was schliesslich das Ergebnis der elektrischen Untersuchung in meinem Falle angeht, so zeigte der *M. tensor fasciae* völlig regelrechtes Verhalten; dieses entspricht auch meiner Annahme, dass derselbe bei der Lähmung völlig verschont blieb. Trotz öfterer Exploration war das im *M. gluteus medius* erhaltene Resultat nicht ganz deutlich; es liegt dies sicher daran, dass der *M. gluteus maximus*, der den *Medius* grösstenteils überdeckt, sehr gut entwickelt und normal erregbar war, die Reizung des *Medius* nur bei Atrophie des *Maximus* gut möglich ist (Bernhardt; auch Toby Cohn schreibt, dass der *M. gluteus medius* nur bei manchen Personen, aber keineswegs regelmässig mit starken Strömen zu reizen ist. Oppenheim sah überhaupt nur einmal ausgesprochene Zuckungsträgheit in der Gesässmuskulatur). Immerhin schien mir die faradische und galvanische Erregbarkeit im rechten *M. gluteus medius* etwas herabgesetzt, bei blitzartiger galvanischer Zuckung; als sicher und deutlich kann ich aber diesen Befund nicht hinstellen. Wenn im ersten Schusterschen Falle eine starke Herabsetzung für beide Stromesarten im *M. gluteus medius* zu konstatieren war (was übrigens dafür sprechen würde, dass die Läsion doch nicht so peripherwärts sitzt, wie Schuster selbst annimmt), so gehörte dieser Fall zu denjenigen, wo der *M. gluteus medius* der elektrischen Untersuchung gut zugänglich war. Die Tatsache aber, dass der *Tensor fasciae* und *Gluteus medius* im wesentlichen normale elektrische Verhältnisse — wie z. B. in meinem Falle — bieten, ist nicht so auffallend und bemerkenswert, wie es Schuster (Neurol. Zentr. 1917, S. 254) hinstellt, denn der *Tensor fasciae latae* kann bei der Lähmung des *N. gluteus superior* verschont sein (weil nur derjenige Ast dieses Nerven, welcher zum *M. gluteus medius* führt, betroffen ist, bzw. vielleicht der *Tensor fasciae latae* ausnahmsweise vom *N. cruralis* versorgt wird) und die elektrische Erregbarkeit des *M. gluteus medius* kann wegen Überdeckung des Muskels durch den gesunden *Gluteus maximus* infolge kräftiger Kontraktion der Fasern des letzteren sehr wohl als normal vorgetäuscht sein, in Wirklichkeit aber war eventuell der *Gluteus medius* der elektrischen Reizung überhaupt garnicht zu-

gänglich; nur bei Atrophie des **Maximus** (Mitaffektion des **N. glutaeus inferior!**) lässt sich der **Glutaeus medius** deutlich erregen.

### **b) Verletzung des N. saphenus major.**

(Über eine umgekehrte Form der dissoziierten Empfindungslähmung.)

20jähriger Kriegsfreiwilliger. Am 16. V. 1915 Gewehrschuss in den linken Oberschenkel. Erster Verband im Schützengraben. Am Morgen darauf Verbandwechsel und Anlegung einer Schiene. Patient konnte anfangs das linke Bein nicht bewegen und nicht gehen. Die Bewegungsfähigkeit besserte sich bald; es blieb aber eine gewisse Schwäche im Bein zurück, sowie ein dauerndes unangenehmes Brennen und Ziehen an der Innenseite des linken Unterschenkels vom Knie abwärts bis zum inneren Knöchel und Schmerzen am Kniegelenk beim Gehen.

Aufnahmebefund am 22. VII. 1915: An der Innenseite des linken Oberschenkels handbreit oberhalb der Kniescheibe kirsch kerngrosse, bläulich gefärbte, auf der Unterlage verschiebliche, auf Druck empfindliche Schussnarbe. Ganze linke Bein leicht atrophisch, fühlt sich etwas schlaffer an als das rechte. Oberschenkelumfang 10 cm oberhalb der Kniescheibe links 40,5, rechts 42 cm, Wadenumfang links 32, rechts 32,5 cm. Gang ohne Besonderheit. Gelenke, insbesondere Kniegelenk, völlig frei. Streckung und Beugung des Unterschenkels im Kniegelenk beiderseits gut möglich, die Beugung geschieht links mit etwas geringerer Kraft als rechts; Streckung und Beugung des Fusses beiderseits mit guter Kraft, nur spannt sich bei Beugung des Fusses links die Wade nicht so straff und fest an wie rechts; Zehenstreckung und Zehenbeugung beiderseits gut. Keine abnorme Stellung der Zehen.

Die elektrische Untersuchung ergibt an allen Muskeln und Nerven, insbesondere auch an dem **N. tibialis** und an der Wadenmuskulatur, regelrechtes Verhalten.

Die Kniereflexe sind beiderseits in gleicher und gewöhnlicher Stärke auslösbar, der rechte Achillesreflex ist normal, der linke Achillesreflex fast oder ganz fehlend, jedenfalls kaum auslösbar. Übrigen Reflexe in Ordnung.

Keine trophischen Störungen an der Haut oder an den Nägeln.

Die Sensibilität ist deutlich gestört an der Innenseite und hinteren Seite des linken Unterschenkels, und zwar in einem Gebiete, welches nach oben bis zum unteren Kniescheibenrand, nach unten bis zur Mitte des inneren Knöchels (**Malleolus internus**), nach vorn bis zur Schienbeinkante und nach hinten bis zur Mitte der Wade reicht. In dieser Hautzone werden feine Berührungen meist nicht mit „jetzt“ beantwortet, Nadelberührungen deutlich weniger gefühlt als an den übrigen Partien; Nadelstiche werden an dieser hypästhetischen Stelle als „brennend schmerzhaft“, „kalt“ wird daselbst immer als „lauwarm“ bezeichnet und „warm“ mit verlangsamter Empfindungsleitung als „schmerzhaft heiss“ empfunden.

An allen übrigen Stellen des Unterschenkels, sowie am Fusse vom inneren Knöchel abwärts, am Fussrücken, an der Sohle völlig normales Gefühl für alle Qualitäten.

Auch sonstiger Befund durchaus regelrecht.

Im Verlaufe der Lazarettbehandlung blieben die Beschwerden dauernd die gleichen; die Schmerzen an der inneren und hinteren Seite des linken Unterschenkels waren dauernd vorhanden und wurden als sehr unangenehm empfunden, sie bestanden besonders beim Gehen, doch auch beim Sitzen und Liegen. Heisse Umschläge verschlimmerten die Schmerzen, Kälte wirkte nicht schmerzlindernd. Wurde der Körper warm, so vermehrten sich die Schmerzen. Elektrizität in jeder Form, Massage, Einreibungen und sonstige Behandlungsweisen blieben ohne jeden Einfluss. Dabei machte Patient stets einen zuverlässigen, glaubwürdigen Eindruck, er übertrieb nicht.

Da die Beschwerden jeglicher Behandlung trotzten, die Schmerzen aber dauernd als sehr unangenehm und hinderlich empfunden wurden, so wurde zur Operation (Exzision des N. saphenus major) geraten und dieselbe dann am 24. VIII. 1915 ausgeführt.

Operation (Prof. Pernice): In Chloroformnarkose Längsschnitt an der Innenfläche des linken Oberschenkels, beginnend etwa handbreit oberhalb der Kniescheibe, 15 cm lang. Die Weichteile werden durchtrennt, bis man — unter dem Sartorius — den N. saphenus auffindet; derselbe ist in Narbengewebe eingebettet. Der Nerv wird mit der Bierschen Zange, soweit es geht, herausgedreht, ein Stück von 7 cm Länge wird reseziert. Hautnaht, Verband.

2 bis 3 Tage nach der Operation hielt der Schmerz im linken Unterschenkel noch ganz wie vorher an, dann trat ein allmähliches Nachlassen der Schmerzen auf, und zwar begann die Besserung vom Knie an abwärts. Am 9. Tage nach der Operation klagte Patient nur noch über Schmerzen von der Mitte des Unterschenkels (Innenseite) herab bis an den inneren Knöchel, diese Schmerzen sind aber viel weniger heftig und unangenehm als vor der Operation. In der jetzt schmerzfreien oberen Partie des Saphenusgebietes besteht eine Gefühlsherabsetzung für alle Qualitäten, in der unteren, noch schmerzenden Partie (von Mitte des Unterschenkels bis zum inneren Knöchel) wird „kalt“ als „weniger deutlich kalt“ als anderswo empfunden, sonst ist das Hautgefühl daselbst in Ordnung. Überall kann „kalt“ und „warm“ richtig unterschieden werden; „warm“ wird nirgends mehr als „schmerzhaft heiss“ empfunden. Keinerlei trophische, keine sekretorische Störungen, keine Anidrosis. Die zwecks Operation abasierten Haare an der Innenseite des Unterschenkels beginnen wieder zu wachsen. Der linke Achillesreflex ist jetzt deutlicher auslösbar, aber doch noch weit schwächer als der normale rechte.

2 Monate nach der Operation werden feine Berührungen überall prompt mit „jetzt“ beantwortet, „spitz“ und „stumpf“ überall richtig angegeben, Nadelstiche werden überall als schmerzhaft empfunden, „kalt“ und „warm“ überall richtig

unterschieden. Im Gebiete des N. saphenus sind Gefühlsstörungen demnach nicht mehr nachweisbar. Patient gibt an, dass die innere obere Hälfte des linken Unterschenkels völlig schmerzfrei sei, er klagt nur noch über zeitweise brennende Schmerzen an der inneren unteren Hälfte des linken Unterschenkels (Mitte desselben bis zum inneren Knöchel). Der linke Achillesreflex ist jetzt sehr deutlich nachweisbar und fast von gleicher Stärke wie der rechte.

Vor der epikritischen Besprechung dieses Falles seien einige anatomisch-physiologische Bemerkungen gestattet:

Der N. saphenus major ist ein Zweig des N. cruralis. Er verläuft am Oberschenkel zuerst lateral, dann vor, endlich medial von der A. femoralis bis zum Adduktorenschlitz nach abwärts, woselbst er sich von der Arterie trennt. Er zieht hierauf hinter dem unteren Ende des M. sartorius weiter, dessen Sehne er schliesslich meistens durchbohrt, um zur Haut an der medialen Seite des Knies zu gelangen. Am Unterschenkel verläuft er dicht hinter der V. saphena magna nach unten, um entweder nur bis zum Fussgelenke oder bei besonders starker Entwicklung noch längs des medialen Fussrandes bis zur grossen Zehe hinzuziehen und die Haut an der medialen Seite des Unterschenkels und am Grosszehenrande des Fusses zu versehen (Brösicke). Erstreckt sich der N. saphenus major nicht bis zur grossen Zehe hin, so übernimmt die Versorgung des medialen Fussrandes der N. peroneus superficialis. Die Fusssohle gehört dem N. tibialis, der laterale Fussrand dem N. commun. tib., die Haut der medialen Seite des Oberschenkels dem N. saphenus minor s. cutaneus femoris medialis (vom N. cruralis) sowie einem Hautaste des N. obturatorius.

Im vorliegenden Falle war — wie sowohl der klinische Befund ergab, als auch der Befund bei der Operation und der Erfolg der letzteren bestätigt — der N. saphenus major durch den Gewehrschuss geschädigt worden; daher die Schmerzen und Parästhesien an der Innenseite des Unterschenkels vom Knie abwärts bis zum inneren Knöchel (Versorgungsgebiet des Nerven, der hier nur bis zum Fussgelenk, nicht — wie zuweilen — bis zur grossen Zehe hinzog) und die für alle Qualitäten nachweisbaren Gefühlsstörungen in dieser Hautzone. Das anfängliche völlige oder fast völlige Fehlen des Achillesreflexes deutet im Verein mit der anfänglichen Bewegungsunfähigkeit des linken Beines, der Herabsetzung der groben Kraft beim Kniebeugen, der vom Patienten noch später geklagten Schwäche im Beine und der geringen Schlaffheit und Atrophie der Wade, auf eine leichte Mitverletzung des Ischiadikus

bzw. Tibialis hin. Im übrigen handelt es sich aber um eine völlig isolierte Läsion des N. saphenus major.

Besonders bemerkenswert erscheint mir im vorliegenden Falle die Art der Gefühlsstörungen. Wie oben ausgeführt, war in der vom N. saphenus major versorgten Hautzone nach der Nervenverletzung eine deutliche Hypästhesie für feine Berührungen und für Nadelberührungen nachweisbar, Nadelstiche wurden aber an dieser hypästhetischen Stelle als „brennend schmerzhaft“, „kalt“ als „lauwarm“ und „warm“ mit verlangsamter Empfindungsleitung als „schmerzhaft heiss“ empfunden. Es handelt sich demnach beinahe sozusagen um die Umkehr der dissoziierten Empfindungslähmung: bei letzterer Gefühl für feine Berührungen intakt, Gefühl für Schmerz und Temperatur aufgehoben; hier Herabsetzung des Gefühls für feine Berührung, Überempfindlichkeit bzw. paradoxes Empfinden für Schmerz und Temperatur. Paradoxe Temperaturempfindungen werden selten beobachtet, vorwiegend bei spinalen Herden, in einem Falle Kramers (Neurol. Zentr. 1917, S. 348) aber auch bei einer Verletzung des Grosshirns (Marklager in Nähe des Thalamus) und in einem Falle Knapps gleichfalls bei einer Gehirnschussverletzung; soviel ich sehe, sind bei peripheren Nervenerkrankungen perverse Empfindungen noch nicht beschrieben; mein Fall, der „kalt“ regelmäßig als „lauwarm“ empfand, würde also nach dieser Richtung hin ein Novum darstellen. Die im vorliegenden Falle beobachteten Gefühlsstörungen (Hypästhesie, Hyperalgesie [„brennend schmerzhaft“], Hyperthermie für „warm“, paradoxe Empfindung für „kalt“) sind m. E. zu erklären durch eine Nervenschädigung, welche zum Teil auf einer Lähmung, zum Teil aber auf einer Reizung der sensiblen Nervenfasern beruht — ähnlich wie wir es vom Sympathikus wissen, bei dessen Läsion neben Lähmungs- gleichzeitig auch Reizungssymptome zur Beobachtung gelangen. Es ist auch sehr gut denkbar, dass das Narbengewebe, das — wie die Operation zeigte — den N. saphenus umgab, einen Teil der Fasern komprimierend lähmte, einen anderen Teil entzündlich reizte.

Übrigens hat auch Head (s. Oppenheim, Lehrbuch, VI. Aufl., S. 534) darauf hingewiesen, dass nach Durchschneidung eines sensiblen Nerven in der anästhetischen Zone „Nadelstiche und starke Temperaturreize sogar übermäßig stark, aber diffus, ohne scharfe Lokalisation und prickelnd empfunden werden“.

Nachdem dann im vorliegenden Falle durch die Operation der

Nerv exzidiert war, nahmen die Schmerzen zuerst proximalwärts ab, im ganzen Gebiete des Nerven machte die frühere Gefühlsstörung einer allgemeinen Gefühlsherabsetzung Platz und schliesslich — etwa 2 Monate nach der Operation — waren Gefühlsstörungen überhaupt nicht mehr nachweisbar. Niemals nach der Operation bestanden Rauigkeit, Trockenheit oder Schuppen an der Haut, Anidrosis, Störungen der Haar-anordnung, trophische Störungen — alles Erscheinungen, die Head an sich selbst nach Durchschneidung eines sensiblen Nerven beobachten konnte. Hingegen blieben — wie bei Head — Nadelstiche, die an der Hautpartie im Nervenbereich ausgeführt wurden, noch mehrere Tage lang deutlich sichtbar (so waren am 7. IX. die von der Sensibilitätsprüfung am 2. IX. herrührenden Stichstellen noch deutlich sichtbar).

Es ist auffallend, wie schnell nach der Exzision des Nerven, nach welcher man für längere Zeit eine Anästhesie und Analgesie in dem betreffenden Nervengebiet hätte erwarten sollen, das Gefühl wieder völlig regelrecht wurde. Es ist dies wohl dadurch zu erklären, dass andere Hautnerven die Versorgung des erkrankten Gebietes alsbald übernahmen. Auch Oppenheim (Lehrbuch VI. Aufl., S. 533) macht auf die auffällige Tatsache aufmerksam, dass bei Durchschneidung sensibler und gemischter Nerven die Gefühlsstörung sich schnell ausgleichen kann. Wir kennen dieses Verhalten auch vom Trigeminus her nach dessen Exzision.

Vielleicht regt die mitgeteilte Beobachtung dazu an, auf Verletzungen rein sensibler Nervenäste in diesem Kriege mehr zu achten, sie sind den Läsionen motorischer Nerven gegenüber bisher etwas stiefmütterlich behandelt worden.

### c) Isolierte Lähmung des M. iliopsoas.

35jährige Patientin. Keine vererbaren Krankheiten. Früher gesund. 4 gesunde Kinder. Kein Abort. Nach dem dritten Partus (i. J. 1904) „Venenentzündung“ am linken Bein. April 1912 „Reizung und Schwellung des linken Mutterbandes“ vom Spezialfrauenarzt diagnostiziert und mit heissen Umschlägen und Ruhe behandelt. Damals merkte Patientin, im Bette liegend, plötzlich, dass sie das linke Bein nicht heben könne. Dies dauerte 2 Tage lang, dann trat allmähliche Besserung ein; als sie darauf wieder aufstand, merkte sie Schmerzen und Venenstauung im linken Bein, seitdem schleppt sie beim Gehen dieses Bein nach, hat zuweilen ein totes Gefühl in der linken grossen Zehe. Urinlassen stets völlig in Ordnung. Nie Fieber. Nie Verletzung oder Stoss. Patientin selbst weiss keinerlei Ursache für ihr Leiden; es sei ganz plötzlich mit Schmerzen in der linken Beckenseite aufgetreten.

Befund: Hirnnerven, obere Gliedmaßen, rechte Bein, innere Organe regelrecht, Urin frei.

Wirbelsäule ohne jede Sonderheit, nirgends klopf- oder druckempfindlich, kein Gibbus, keine Verbiegung. Das Röntgenbild der Wirbelsäule und des Beckens ergibt völlig normales Verhalten.

Beiderseits kleine Leistendrüsen.

Aktives Heben des linken Beines im Hüftgelenk mit gestrecktem Knie nur geringgradig und mit minimaler Kraft möglich, Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung hochgradig erschwert, kaum möglich. Passiv alle Bewegungen frei. Aktive Bewegungen im Knie-, Fussgelenk und in den Zehengelenken mit guter Kraft möglich. Muskulatur des linken Beines im ganzen etwas schlaff, doch keine Maßunterschiede gegenüber rechts. Keine Krampfadern. Druck auf die linke Beckengegend schmerzt. Hautgefühl und alle Reflexe an beiden Beinen völlig regelrecht. Bauchreflexe in Ordnung, gleich. Elektrisch an beiden unteren Gliedmaßen normaler Befund. Urinlassen in Ordnung.

Bei der gynäkologischen Untersuchung war eine Geschwulst in der linken Beckenhälfte nicht fühlbar, ebensowenig ein etwa auf dem Iliopsoas liegender Varixknoten; die linke Iliopsoasgegend war aber auf Druck deutlich schmerzhaft; ob der Muskel dünner als der rechte war, ist schwer zu sagen, jedenfalls nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Im Laufe vieler Monate trat schliesslich völlige Heilung ein.

Anatomisches und Physiologisches. Der M. iliopsoas entspringt von den Körpern des XII. Brustwirbels und der 4 oberen Lendenwirbel und setzt sich am Trochanter minor fest. Er wird vom Plexus lumbalis (N. cruralis) versorgt. Seine Funktion besteht darin, das Bein im Hüftgelenk zu beugen und bei fixiertem Bein die Lendenwirbelsäule und das Becken nach vorn zu ziehen, wie dies z. B. bei Verbeugungen und beim Aufrichten aus liegender Stellung geschieht. Bei Iliopsoaslähmung beiderseits besteht Unmöglichkeit zu gehen und sich aufzurichten aus liegender Stellung, bei einseitiger Lähmung ist das Gehen erschwert, das betreffende Bein kann bei gestrecktem Unterschenkel im Hüftgelenk nicht gebeugt, der Rumpf nur mit Mühe aus der Rückenlage emporgerichtet und nach vorn geneigt werden. Bei bestehender Iliopsoaslähmung muss der N. cruralis innerhalb des Beckens und vor dem Abgang der diesen Muskel innervierenden Zweige geschädigt sein, bzw. diese Schädigung muss die Nervenzweige oder den Muskel selbst getroffen haben. Iliopsoaslähmungen kommen vor durch Verletzungen infolge Hiebs, Stichs, Schusses, durch Frakturen der Beckenknochen, durch Wirbelleiden (Fraktur, Luxation, Karies mit Psoasabszess, Geschwülste), durch entzündliche Prozesse am Darmbein

oder im Beckenzellgewebe, durch Tumoren des Beckens oder des Iliopsoasmuskels, schliesslich auch bei Osteomalazie (Köppen).

Der M. iliopsoas ist wegen seiner Tieflage der elektrischen Reizung nicht zugänglich.

Epikrise. Im vorliegenden Falle besteht eine isolierte Lähmung des linken M. iliopsoas. Daher die starke Behinderung beim Beugen des linken Beines im Hüftgelenk mit gestrecktem Knie, sowie beim Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung.

Welcher Art ist nun der Prozess, der diese isolierte Lähmung bedingte? Eine direkte Verletzung, ein Knochenbruch, ein Wirbelleiden (mit etwaigem Senkungsabszess), eine Beckengeschwulst, Osteomalazie waren teils durch Vorgeschichte, teils durch die neurologische und innere gynäkologische Untersuchung, teils durch das Röntgenbild mit Sicherheit auszuschliessen. Der frauenärztliche Befund deutet hingegen auf eine entzündliche Adnexerkrankung linkerseits hin, dieselbe kann sich direkt dem Muskel mitgeteilt haben (Myositis) oder aber auf die ihn versorgenden, vom Kruralis stammenden Nerven Zweige übergegangen sein (Neuritis). Auf Grund des gynäkologischen Befundes sowie auch per exclusionem wird man demnach eine Neuritis bzw. Myositis oder Neuromyositis im linken Iliopsoas als vorliegend annehmen, und zwar ausgehend von einer entzündlichen Erkrankung der linken Adnexe. Herr Prof. Oppenheim, welcher den Fall späterhin mit mir zusammen sah, entschied sich für die Diagnose: Myositis im linken Iliopsoas; zur Zeit dieser Untersuchung war dem organischen Leiden noch eine leichte Hysterie aufgepfropft.

Die Seltenheit des Vorkommens einseitiger isolierter Iliopsoaslähmung — bei Wirbelerkrankungen, Verletzungen; Tumoren usw. ist ja fast immer die übrige Kruralismuskulatur mitbeteiligt — rechtfertigt die Veröffentlichung des Falles. Von gynäkologischer Seite aus wird man gut tun, der Iliopsoasschwäche als Begleiterscheinung von Adnexerkrankungen eine gewisse Aufmerksamkeit zu schenken.

#### **d) Isolierte Lähmung des N. musculo-cutaneus.**

26jähriger Unteroffizier. Am 23. V. 1916 Maschinengewehrschuss in den rechten Oberarm; Einschuss an dessen Aussenseite in der Mitte, Ausschuss an dessen Innenseite in der Mitte, eine Spur tiefer als der Einschuss. Oberarmknochen in der Mitte quer gebrochen, Bruchenden in ziemlich guter Stellung, sie bilden nach aussen einen stumpfen Winkel. Schienenverband. Es entwickelte sich ein Sequester mit Knochenfistel. Als die



Schiene etwa 2 Monate nach der Verwundung entfernt wurde, konnte Patient den Vorderarm nur in geringem Grade und kraftlos beugen, der gebeugte Vorderarm sank aus Schwäche immer wieder bald zurück. Im Laufe der Zeit allmähliche Besserung.

Jetzige Klagen: Schwäche der Beugung des rechten Vorderarms im Ellenbogengelenk, Schmerzen im rechten Oberarm beim militärischen Grüssen, zeitweise Taubheitsgefühl in der Gegend der rechten Ellenbeuge.

Befund: An der Aussenseite des rechten Oberarms 12 cm lange, 1½ cm breite Narbe (Einschuß + Operation), mit dem Knochen teilweise verwachsen. Die Einschussnarbe bildet einen kleinen Hügel in der Mitte der Operationsnarbe und befindet sich gerade in der Mitte des Oberarms. ½ cm tiefer liegt an der Innenseite des Oberarms die noch leicht eiternde Ausschussnarbe, welche nach oben und unten in die im ganzen 14 cm lange Operationsnarbe übergeht. Deutliche Einsenkung an der Aussenseite des Oberarms zwischen Ansatz des Deltamuskels und dem Ursprung des Supinator longus (Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankh. VI, S. 579). Supinatorzeichen deutlich vorhanden. Musculus biceps rechts deutlich abgemagert, Oberarmumfang in der Mitte rechts 24, links 25 cm. Bewegungen im Schulter-, Hand- und in den Fingergelenken völlig in Ordnung. Streckung des Vorderarms im Ellenbogengelenk in Ordnung, Beugung des supinierten Vorderarms ist ausgiebig möglich, geschieht aber mit geringer Kraft, dabei zeigt sich der rechte Bizeps deutlich atrophisch und weniger voluminös als der linke. Supination des in pronierter Stellung gebeugten Vorderarms ist gut möglich, geschieht aber mit nur geringer Kraft. Beim Beugen des Vorderarms gegen den Oberarm ist der Supinator longus straff gespannt. Deltamuskel und Trizeps völlig gut entwickelt. Adduktion des Oberarms (vom Coraco-brachialis mitbesorgt) kräftig.

Gefühlsprüfung: Herabsetzung des Haut- und Schmerzgefühls in einem Dreieck, dessen Basis durch die Ellenbeuge gebildet wird und dessen Spitze etwa 6 cm unterhalb der Ellenbeuge gelegen ist. An dieser Stelle wird warm und kalt richtig unterschieden, aber undeutlicher gefühlt als an den übrigen Stellen. Das Gefühl an der Aussenseite des Vorderarms und an dessen Dorsalseite ist völlig in Ordnung, desgleichen das Gefühl an der Innenseite, sowie am ganzen Oberarm und an der Hand (einschliesslich Daumen). Die Gefühlsstörung erstreckt sich nur auf die erwähnte Hautpartie, welche in der Mittellinie der Beugeseite des Vorderarms, in dessen oberem Drittel gelegen ist (s. Figur). Trizepsreflex völlig in Ordnung. — Keine trophischen Störungen.

Elektrisch: Völlig in Ordnung sind N. radialis (insbesondere Trizeps und Supinator longus), Medianus und Ulnaris. M. coraco-brachialis ist faradisch und galvanisch deutlich und gut erregbar. Vom Erbschen Punkte aus ist Kontraktion des Deltamuskels und des Supinator longus deutlich, während sich der rechte Bizeps und Brachialis internus deutlich weniger kräftig als die linken kontrahieren. Eine Kontraktion und Beugewirkung ist aber auch in diesen Muskeln vorhanden. Musculus biceps faradisch erregbar, doch geschieht die Kontraktion deutlich wellenförmig und die Erregbarkeit

ist etwas herabgesetzt, galvanisch deutlich wurmförmige und sehr träge Zuckung, Erregbarkeit herabgesetzt, Kathode gleich Anode.

M. brachialis internus ist von der Innenseite des Bizeps aus faradisch nicht zu isolieren, wohl aber von der Aussenseite aus (zwischen Bizeps, Triizeps und Supinator longus), galvanisch erscheint die Zuckung etwas träge, doch nicht so deutlich träge wie diejenige des Bizeps. Demnach partielle EaR im rechten Bizeps und Brachialis internus.

Es handelt sich somit um eine isolierte Verletzung des N. musculo-cutaneus in der Mitte des Oberarms, wo der Nerv zwischen Bizeps und Brachialis internus verläuft, und um eine dadurch bedingte Schwäche

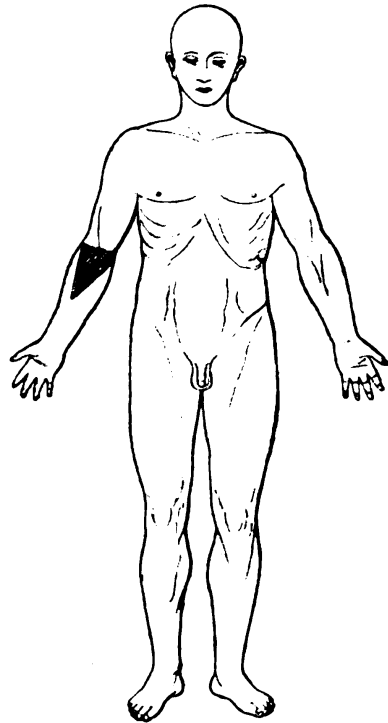


Fig. 1.

des M. biceps und brachialis internus. Diese isolierten Lähmungen sind selten (Erb, Bernhardt, Oppenheim, Kramer). Der N. musculo-cutaneus ist deshalb nur selten allein betroffen, weil er in seinem Verlauf den anderen Armnerven nahe liegt. Lähmungen des N. musculo-cutaneus, meist im Verein mit anderen Armnervenzlähmungen, sind beobachtet worden nach Exstirpation einer Geschwulst in der Oberschlüsselbeingrube, ferner infolge Luxatio humeri, durch Druck, den die scharfe Kante einer auf der Schulter getragenen Marmorplatte ausübte, nach Fall auf die Schulter, nach einer Säbelstichverletzung in der Axilla und bei Fraktur des Oberarmkopfes, einmal auch als neuritische Lähmung im Anschluss an Pneumonie.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 58.

9

Im vorliegenden Falle hat die Läsion weiter distalwärts, und zwar in der Mitte des Oberarms, stattgefunden, deshalb war der *M. coracobrachialis*, dessen Nervenast vom *N. musculo-cutaneus* hoch oben am Oberarm abgeht, völlig verschont. Bei der Beugung des Vorderarms war der gesunde *Supinator longus* sehr mittätig, daher geschah die Beugung genügend ausgiebig und noch mit leidlicher Kraft. Auffällig ist in meinem Falle die Lokalisation der Sensibilitätsstörung: während das vom *N. cutan. later. sive musculo-cutaneus* versorgte Gebiet der Aussenfläche des Vorderarms völlig intaktes Gefühl zeigte, bestand Hypästhesie, Hypalgesie und Hypothermie in der Mitte der Beuge-seite des Vorderarms in dessen oberem Drittel (s. Figur), also in einem Hautbezirke, welcher zu mindestens gleichem Teile dem *N. cutan. medius* (direkt vom *Plexus brachialis*) wie dem *N. cutan. lateralis* (seu *musculo-cutaneus*) angehört. Auch Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkr. VI, S. 579) erwähnt interessanterweise, dass bei einem seiner Patienten die Zone der Hypästhesie nicht ganz bis an den lateralen Rand des Unterarms heranreichte, und Kramer schreibt (Mon. f. Psych. XXXIX, 1916, H. 4): „Die Sensibilitätsstörung ist bei isoliertem Betroffensein des *Musculo-cutaneus* in der Regel etwas kleiner als es dem anatomischen Verbreitungsbezirk entspricht, und zwar betrifft diese Einschränkung vor allem die Ausbreitung nach der Dorsalseite des Vorderarmes, während die Grenze gegenüber dem *Cutan. antibrachii medialis* sich gut an die anatomische Grenze hält.“ Letzteres war in meiner Beobachtung nicht der Fall, während die Dorsalseite des Vorderarmes und auch dessen radiale Seite durchaus normales Gefühl darbot.

---

## Zum Kapitel der Hirntumoren.

Von

**Dr. A. Boettiger,**

Nervenarzt des **Hafenkrankenhauses** Hamburg.

Aus meinem Beobachtungsmaterial von ungefähr 100 Hirntumoren, von denen ungefähr 35 zur Operation gelangten, möchte ich einige wenige teils diagnostisch, teils therapeutisch interessante Beobachtungen mitteilen und an ihrer Hand einige noch strittige Fragen zur Diskussion stellen. Zuerst berichte ich über einen Fall von subkortikalem großzelligen Spindelzellensarkom der linken Hemisphäre, der im Jahre 1902 operiert wurde und in diesem Jahre zum Exitus kam.

1. Olga . . . . . 20 Jahre alt, aus einer gesunden Familie stammend und selbst bis dahin nicht wesentlich krank gewesen, bekam im Frühjahr 1902 anfangs schwache, allmählich an Intensität zunehmende Kopfschmerzen, die diffus den ganzen Kopf betrafen. Ausserdem beobachtete sie zeitweilig und nur vorübergehend ein eigentümliches, nicht näher zu beschreibendes Gefühl in den 3 letzten Fingern der rechten Hand und einige wenige Male isolierte Zuckungen im rechten Daumen. Sie blieb als Dienstmädchen in voller Tätigkeit.

Ende Juni bekam sie plötzlich beim Teppichklopfen eine lähmungsartige Schwäche im ganzen rechten Arm, die sich nicht wieder verlor. Sie behielt andauernd ein Gefühl der Machtlosigkeit im Arm. Daraufhin wurde sie in ein Krankenhaus aufgenommen, wo aber ihr Leiden als ein funktionelles aufgefasst wurde. Sie wurde nach einigen Wochen wieder entlassen. Während ihres Krankenhausaufenthaltes hat sie einige Male erbrochen, auch gelegentlich über Gefühl von Schwindel geklagt.

Im August nahmen die Kopfschmerzen wesentlich zu, das Erbrechen trat häufiger ein und zu der Schwäche im rechten Arm gesellte sich auch eine solche in der rechten Gesichtshälfte. Sie wurde daher im Anfang September wiederum ins Krankenhaus aufgenommen, und zwar dieses Mal in die Diakonissenanstalt Altona (Oberarzt Dr. Schwertzel). Dort wurde sofort die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Hirntumors gestellt und ich zur Frage einer Operation hinzugezogen.

Die Kranke klagte über andauernd heftige Kopfschmerzen, meist im ganzen Kopf verteilt, nur selten links stärker als rechts; ferner über in letzter Zeit einsetzende Abnahme des Sehvermögens, dazu über die Schwäche

im rechten Arm und Gesicht, Bein frei. Schwindelgefühl nicht nennenswert. Übelkeit und Erbrechen nicht sehr häufig.

Die Untersuchung ergab: Kopf auf Beklopfen nirgends besonders schmerzhaft, die Kopfschmerzen werden in die Tiefe lokalisiert. Perkutorische Differenzen der beiden Schädelhälften fehlen. Bei passivem Drehen des Kopfes tritt kein Schwindelgefühl ein.

Pupillenreaktion ist normal. Kein Doppeltsehen, das sie aber vorübergehend mal gehabt haben will. Augenbewegungen intakt, kein Nystagmus, keine Hemianopsie. Kornealreflexe beiderseits gleich.

Im Augenhintergrund beiderseits gleich starke Stauungspapille mit ausgedehnten Retinalblutungen. Gehör und Geruch normal.

Die Gesichtsmuskeln sind rechts ausgesprochen paretisch, eingeschlossen Stirnast; beim Zukneifen der Augen ist das rechte passiv leichter zu öffnen als das linke. Der rechte Gaumenbogen hängt tiefer, das Zäpfchen steht nach links. Übrigens wurde am 22. September der Sicherheit halber festgestellt, dass sich der rechte Fazialis bei elektrischer Untersuchung absolut normal verhielt.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und eingezogen. Die Sprache ist ausgesprochen skandierend. Es fehlt jede Spur von Aphasie.

Es ist noch nachzutragen, dass sich eine leichte Abstumpfung der Hautempfindlichkeit gegen Schmerzreize über der rechten Stirn und am rechten Mundwinkel findet.

Der rechte Arm kann in Schulter- und Ellbogengelenk ausgiebig, aber mit geringer grober Kraft bewegt werden; Hand und Finger stehen in einer mittleren Ruhestellung, Händedruck sehr schwach, die kleinen Handmuskeln fast unbeweglich. Keine Sehnenreflexe an den Armen.

Gegen Pinselberührungen und Nadelstiche ist der ganze rechte Arm leicht abgestumpft, aber keine Anästhesie. Ausserdem ist die Lokalisation nach der Peripherie zu schlecht. Alle Reize, welche die Hand treffen, werden immer nur oberhalb des Handgelenkes lokalisiert. Das stereognostische Gefühl und das Lagegefühl sind an der rechten Hand erloschen.

An den Beinen keine Bewegungsstörungen, die grobe Kraft gleich. Auch Sensibilität in Ordnung. Patellarreflexe kaum hervorzurufen, Achillesreflexe rechts normal, links fast fehlend. Rechts deutlicher Babinski, links unbestimmter Fusssohlenreflex. Der Gang ist nur vorsichtig, offenbar infolge der Sehstörungen, aber nicht paretisch oder schwankend.

Keine Sphinkterenstörungen, Puls sehr wechselnd.

In den nächsten 14 Tagen schwankte die Intensität der Kopfschmerzen, das Sehen verschlechterte sich rapide, Erbrechen trat nur vereinzelt auf, Aphasie trat nicht ein, die Sehnenreflexe an den Beinen schwanden alle. Wegen Zunahme der Stauungspapille wurde die Vornahme einer Operation dringlich.

Die Diagnose eines Hirntumor war nach der ganzen Entwicklung der Krankheit absolut sicher. Auch die Lokalisationsfrage begegnete kaum irgendwelchen Schwierigkeiten. Das frühzeitige Auftreten von motorischen Ausfallserscheinungen der rechten Körper-

hälfte, ihre Kombination mit sensiblen Ausfallserscheinungen in den gleichen Bezirken im Gesicht und Arm, sprach von vornherein für die linke Großhirnhemisphäre. Auffallend war die Beteiligung des Stirnfazialis, ferner die enorme Stauungspapille bei einer Beschränkung der Affektion auf die Zentren nur des Kopfes und des Armes, auch das Schwinden aller Sehnenreflexe an den Beinen. Es waren dies Momente, die für die hintere Schädelgrube hätten sprechen können. Jedoch fehlte vollständig zerebellarer Schwindel und Ataxie und das Erbrechen trat wenig in den Vordergrund. Der Tumor wurde also angenommen in der linken Hemisphäre, und zwar entsprechend dem ursprünglichen Beginne der motorischen Symptome in der Gegend des Handzentrums. Mit Ausnahme der anfänglichen leichten Zuckungen im rechten Daumen hatten während des ganzen Verlaufes Rindenreizerscheinungen vollkommen gefehlt. Aus diesem Grunde und bei dem Fehlen von lokalisiertem Kopfschmerz nahmen wir an, daß der Tumor subkortikal im Zentrum semiovale gelegen sein müsse.

Am 23. September wurde zur Operation geschritten. Wagnerscher Lappen über den linken Zentralwindungen. Die Dura ist stark gespannt, sie wird durch einen Kreuzschnitt geöffnet. Weiche Hirnhäute nur lebhaft injiziert, sonst ohne Veränderungen. Hirnwindungen abgeplattet, drängen sich vor. Keine Pulsation. Es wird ohne Erfolg punktiert. Beim Einschneiden in den mittleren Teil der vorderen Zentralwindung quillt aus annähernd 1 cm Tiefe braunrötliche dicke Flüssigkeit, ähnlich blutigem Eiter, hervor. Unter dem bereitstehenden Mikroskop erweist sie sich als blutiger Hirndetritus. Der Operateur (Dr. Schwartzel) ging mit dem Finger tastend in das Hirn ein und konstatierte eine gut pflaumengroße unregelmäßige Geschwulst, die verschiedene Zapfen in das Hirngewebe aussandte. Die nächste umgebende Hirnsubstanz ist erweicht. Der Tumor wird mit dem Finger stumpf herausgeschält, einzelne Zapfen werden mit der Kornzange gefaßt und wie eine Zahnwurzel aus dem Kiefer herausgelockert. Nachdem sicher alle Tumormassen entfernt sind, wird die Hirnwunde locker tamponiert, der Wagnersche Lappen bleibt halb aufgeklappt.

Während der Operation traten in den gelähmten Teilen der rechten Körperseite keinerlei Reizerscheinungen auf, dagegen kam es in der tiefen Narkose vorübergehend zu klonischen Krämpfen im linken Arm vom Charakter der Rindenzuckungen, besonders in Ellbogen- und Handgelenk.

Die Untersuchung des Tumors durch Herrn Professor Dr. Hueter ergab ein großzelliges Spindelzellensarkom.

Am Tage nach der Operation bestand, wie so häufig nach solchen Operationen, selbst wenn sie viel weniger eingreifend sind als im vorliegenden Falle, totale rechtsseitige Hemiplegie mit totaler moto-

rischer Aphasie. In der Nacht soll sie immer gelacht haben. Der Patellarreflex ist rechts, der Achillesreflex links wiedergekommen.

Bereits am 25. IX. fängt sie an, die Zehen rechts aktiv zu bewegen, und in den folgenden Wochen stellt sich die Beweglichkeit im rechten Bein fast vollständig wieder her.

Am 3. X. ist die Stauungspapille schon fast geschwunden. Die Sprachstörungen, die den fast reinen Typus einer sogenannten kortialen motorischen Aphasie darboten, mit wenig Anklängen an amnestische Störungen, hatte sich bereits wesentlich gebessert; besondere Schwierigkeiten machten der Kranken in der Hauptsache die Anfangskonsonanten der Worte, die noch fast stets ausfielen, während dieselben Konsonanten innerhalb der Worte gut kamen.

In den folgenden Wochen bildete sich in der Schädelswunde ein starker Hirnprolaps, der erst sehr allmählich spontan zurückging. Unterm 15. I. 1903 habe ich notiert, dass der Hirnprolaps jetzt fast geschwunden ist und die Wunde sich fast vollständig geschlossen hat. Infolge der langen Dauer des Prolapses ist der Knochenteil des Wagnerschen Lappens an seiner Basis knöchern verwachsen, ehe er wieder eingefügt werden konnte. Infolgedessen steht er an seinem oberen Rande etwa 4 cm über dem Niveau der Umgebung. Die Hautbedeckungen haben sich aber über diesem Ventil später vollständig und fest geschlossen. Der Nervenstatus ergab noch eine ganz geringe Parese im rechten Bein, eine starke Lähmung in der rechten Hand, eine nur geringe Parese im Fazialis, dieselbe skandierende Sprache wie vor der Operation, fast vollständige Beseitigung der Aphasie. An den Beinen sind alle Sehnenreflexe wieder vorhanden, rechts lebhafter als links. Im Laufe des Frühjahrs wurde die Kranke frei von subjektiven Beschwerden, frei von Aphasie, aber noch mit skandierender Sprache, leichter Parese des Mundfazialis und einer schweren motorischen Störung der rechten Hand entlassen. Sie verblieb im Hause ihrer Eltern in Pinneberg und betätigte sich dort eifrig bei den häuslichen Arbeiten. In den folgenden Jahren sah ich die Kranke vereinzelt wieder. Ihr Zustand blieb absolut konstant, das Sehvermögen war recht gut und ihren teilweise gelähmten rechten Arm hatte sie gut zu gebrauchen gelernt. Die skandierende Sprache blieb unverändert. Im Bein bestanden ganz leichte Spasmen, Babinski unverändert.

Im August 1912, also 10 Jahre nach der Operation, begannen von neuem Kopfschmerzen, auch stellte sich Druckempfindlichkeit der linken Schädelseite nahe der früheren Operationsnarbe ein. Stauungspapille bestand nicht. Vereinzelt kam es zu Erbrechen. Übrigens bestand das oben erwähnte Knochenventil am Schädel unverändert; es war der Kranken verschiedentlich vorgeschlagen worden, sie solle sich die Knochenwunde schliessen lassen. Sie hatte es aber immer abgelehnt, weil sie sich an den Zustand gewöhnt hatte und die Haare den Auswuchs vollständig verdeckten.

Mitte August 1912 traten nun heftige tonische Krämpfe der rechten Körperseite auf mit *Déviation conjuguée* nach rechts ohne Bewußtseinsverlust. Den Anfällen folgte meist eine stärkere Parese der rechten

Körperseite sowie mehr oder weniger starke aphasische Störungen. Am 6. IX. steigerte sich der Zustand bis zu 35 Anfällen am Tage. Die Hautbedeckungen der Schädelwunde hatten sich allmählich deutlich hervorgewölbt.

Am 7. IX. wurde erneut zur Operation geschritten (Dr. Schwertzel). Diese gestaltete sich infolge der Knochenöffnungen sehr einfach. Nach Durchtrennung der weichen Bedeckungen des Schädels wölbte sich eine prall-elastische gespannte Geschwulst vor, welche eingeschnitten wurde. Es entleerte sich unter Druck typischer bernsteingelber Zysteninhalte. Nachdem die Inzision erweitert war, erwies sich die Geschwulst als eine einfache kleinapfelgroße Zyste im Gehirn, deren Wand vollkommen glatt war und nur einige kleine Verhärtungen aufwies. Eine von diesen wurde zwecks mikroskopischer Untersuchung exzidiert, sie bestand nur aus Narbengewebe (Prosektor Dr. Hueter). Ein Rezidiv des Sarkoms war nicht eingetreten.

Die Wunde heilte glatt ohne Komplikationen. An dem Knochenventil wurde nichts geändert.

Am Tage nach der Operation war die Kranke vollkommen klar. Die Krampfanfälle hörten sofort auf, nur die Parese des rechten Arms war zunächst etwas stärker, auch bestanden wieder leichte motorisch-aphasische Störungen. Etwa 6—8 Wochen später war derselbe Zustand wieder erreicht, wie vor dieser Operation, d. h. die Aphasie war geschwunden, es bestand skandierende Sprache und die Parese der rechten Körperseite, am stärksten im Arm.

Wiederum fast 5 Jahre später, Anfang Juni 1917, begann dasselbe Spiel von neuem; zuerst Zunahme der Kopfschmerzen, dann Mitte Juni rechtsseitige Krämpfe und Hervorwölbung der Kopfschwarte an alter Stelle.

Am 26. VI. wurde von Herrn Dr. Schwertzel wieder eine große Zyste entleert. Wieder fand sich keine Spur eines Sarkoms. Dieses Mal wurde der hochstehende Knochenlappen an seiner verwachsenen Basis gelöst und in die Schädelknochenwunde eingefügt. Der Wundverlauf war ein normaler. Die Krämpfe hörten auch dieses Mal sofort auf. Mitte Juli war die Kranke bereits ausser Bett.

Da trat in den letzten Tagen des Juli ziemlich plötzlich eine auffallende Verschlimmerung im Allgemeinbefinden auf. Die Kranke wurde schläfrig und teilnahmslos. Eine sofortige Wiedereröffnung der Schädelwunde ergab keinerlei auffälligen Befund, keine Zunahme des Innendruckes, keine meningealen Veränderungen. Fieber bestand nicht. Eine Besserung des Allgemeinbefindens trat trotzdem nicht ein und unter den Zeichen einer immer tiefer werdenden Somnolenz, ohne erneutes Auftreten von Krämpfen, kam die Kranke am 18. August zum Exitus. Ich befand mich zu dieser Zeit auf einer Sommerreise und konnte daher die letzte Phase der Krankheit nicht selbst beobachten. Zu einer Sektion kam es leider aus äusseren Gründen nicht.

Auch ohne Sektionsbefund bietet der Fall erhebliches Interesse



vor allem in therapeutischer Hinsicht. Daß extrazerebrale Sarkome mit Glück und dauernd operativ geheilt werden, ist mehrfach berichtet. Ich erinnere vor allem an den Fall Hitzig-Bramann<sup>1)</sup> aus dem Jahre 1892, den ich als damaliger Assistent Hitzigs auf meiner Abteilung mit diagnostizieren durfte und der ein 280 g schweres subdurales extrazerebrales gemischtes Sarkom betraf. Ferner an Fall 1 und 2 Oppenheims in seinen „Beiträgen zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereiche des zentralen Nervensystems“ aus dem Jahre 1907. Ich entsinne mich jedoch aus der gesamten Literatur, die ich meines Wissens genau verfolgt habe, keines Falles von subkortikalem Sarkom einer Grosshirnhemisphäre, der ohne Rezidiv geheilt wäre und noch 15 Jahre nach der Entfernung der Geschwulst gelebt hätte. Ich möchte glauben, dass für diesen Erfolg nicht gleichgültig gewesen ist, dass der Kranken nach der Operation, wenn auch aus nebensächlichen Gründen, ein Knochenventil offen geblieben ist. Manche Momente und Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass gesteigerte Druckverhältnisse im Schädel einen sarkombegünstigenden Einfluss auf primäre lokale Prozesse, z. B. traumatischer Ätiologie, auszuüben vermögen. Ich erinnere in diesem Zusammenhang an die sarkomatöse Entartung von Hyperplasien der Hypophysis. In unserem Falle ist über irgendeine Ätiologie nichts festzustellen gewesen, namentlich auch nicht über eine traumatische. Bekanntlich hat man dem Trauma als Ursache von Hirntumoren immer wieder skeptisch gegenübergestanden. Bruns verhielt sich selbst noch 1908 in seiner Monographie diesem Zusammenhange gegenüber sehr zurückhaltend, während Oppenheim, wenn auch nicht oft einen direkten, so doch häufiger einen indirekten Zusammenhang von Trauma und Hirntumor postulierte. Für Tuberkel oder Gummata bietet die Annahme der traumatischen Ätiologie des Sitzes einer Hirngeschwulst ja kaum Schwierigkeiten. Dass sie sich auch für Sarkome zweifelsfrei feststellen lässt, dafür möchte ich eine eigene Beobachtung kurz einschalten.

2. Arthur Jac. . . . 25 Jahre, Steward, wurde mir von Herrn Dr. Vogler-Altona am 7. IX. 1901 zugewiesen. Er hatte 1½ Jahre vorher sich an Bord beim Aufrichten im niedrigen Raum den Kopf hart gegen einen eisernen Träger gestossen, und zwar die rechte Scheitelgegend. Die Wunde hatte stark geblutet und war erst nach 8 Wochen geheilt. Er hatte anfangs viel und heftige Kopfschmerzen gehabt, sich aber nach Hei-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 29.

lung der Wunden ganz gesund gefühlt. Seit Anfang Juni 1901 waren erneut allmählich an Intensität zunehmende Kopfschmerzen aufgetreten. Ausserdem hatte er in dem letzten Vierteljahr, bevor er mich aufsuchte, fünfmal Krampfanfälle gehabt, die im linken Oberarm begannen und auf die ganze linke Körperseite übergingen. Auf der Höhe des Anfalles trat jedesmal Bewusstlosigkeit mit Schaum vorm Munde auf. Hinterher bestand flüchtige Parese der linken Körperseite. Er klagte, er habe ab und zu Schwindelgefühl und einen leichten Schleier vor den Augen.

Die Untersuchung ergab normalen Augenhintergrund, die Zunge weicht etwas nach links ab, linke Seite kaum merklich schwächer als die rechte. Ausserdem war nur der linke Achillesreflex etwas lebhafter als der rechte. Die Fusssohlenreflexe waren normal, aber der linke im Sinne der Plantarbeugung der Zehen lebhafter als der rechte, und der ganz analoge Strichreflex des Handtellers<sup>2)</sup> bedang links eine analoge Palmarbeugung der Finger im Sinne der Funktion der Interossei interni und Lumbricales, die rechts fehlte. Ich stellte die Diagnose sofort auf einen beginnenden Hirntumor in der Gegend der rechten Zentralwindungen mit extrazerebralem Sitz und riet zu schleuniger Operation.

Der Patient blieb zunächst fort und kam erst Ende November wieder zu mir. Die Krampfanfälle mit nachfolgenden Paresen der linken Körperseite waren weiter eingetreten, es bestand eine etwas deutlichere allgemeine Schwäche der linken Seite ohne lokalisierte Lähmungserscheinungen. In beiden Augen waren die Papillengrenzen leicht verwaschen. Meine Diagnose konnte durch diesen Befund nur weiter erhärtet werden. Patient wurde zwecks Vornahme der Operation in die Diakonissenanstalt in Altona aufgenommen. Nach 2 Tagen hatte sich die Frau des Kranken die Sache aber wieder anders überlegt und veranlasste ihren Mann, von der Operation abzusehen. Etwa 6 Monate später wurde der Kranke in das jüdische Krankenhaus in Hamburg aufgenommen; er war unterdes fast erblindet und linksseitig fast gelähmt. Nach weiterer klinischer Beobachtung von 4 Wochen wurde er endlich operiert. Es fand sich unter dem rechten Scheitelbein ein grosses flaches Sarkom der weichen Häute, welches das Hirn nur verdrängt hatte. Der Tumor war unterdessen so gross geworden, dass seine Entfernung nicht mehr gelang. Der Kranke ging ein.

In diesem Falle ist der ätiologische Zusammenhang von Trauma und Geschwulst gar nicht zu bezweifeln; und zwar möchte ich im Sinne Oppenheims annehmen, dass das schwere Schädeltrauma zunächst wohl eine lokale seröse, nicht fieberhafte Meningitis hervorgerufen hat, in deren Vernarbungen und Verwachsungen sich ein Jahr später infolge des sarkombegünstigenden Einflusses des erhöhten Schädelinnendruckes die Geschwulst entwickelt hat. Anfangs lag der Fall für eine Operation so günstig wie nur möglich. Aber die Erfahrung

1) Cf. Boettiger, Neurol. Centralbl. 1902, S. 168. Handtellerreflexe.

machen wir Neurologen ja leider alle nicht selten, dass uns operable Hirntumoren erst verspätet zugehen oder wir sie erst verspätet zur Operation bewegen können.

Nach dieser Abschweifung kehre ich noch einmal zum ersten Fall zurück. Die Frage der Offenhaltung oder knöchernen Verschlussung der Schädelwunde nach Trepanationen ist während des Krieges wieder viel erörtert worden<sup>1)</sup> und die Ansichten sind nach wie vor sehr geteilt. Ich habe schon immer in der Friedenspraxis bei Tumoroperationen und auch jetzt im Lazarett bei zahlreichen Schädeloperationen viel mehr dazu geraten, den heraustrepanierten Knochen ganz oder teilweise zu opfern, sowohl bei Operationen von Hirnabszessen wie von Spätepilepsie nach Schädelanschüssen. Bekanntlich ist es besonders F. Krause, der diesen selben Standpunkt immer vertreten und eindringlich empfohlen hat. Infolge der Offenhaltung in unserem Falle konnten sich die späteren Zysten gefahrlos und fast ohne Allgemeinerscheinungen entwickeln und ihre Operation war geradezu eine Kleinigkeit. Ich möchte auch glauben, dass die Vermeidung eines neuen erhöhten Schädelinnendruckes dem Entstehen von Rezidiven entgegengearbeitet hat. Noch 4 Wochen vor dem Exitus wurde das Fehlen eines solchen durch die Autopsie in vivo sicher gestellt. Die prämortalen Krankheitserscheinungen waren so wenig tumorhaft, dass man wohl eher annehmen muss, es habe sich um eine fortschreitende Hemisphären-erweichung aus unbekannter Ursache gehandelt. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass in dem mitgeteilten Falle es doch mehr als ein Zufall war, dass sich der Gesamtzustand der Kranken so rapide verschlimmerte, wenige Wochen nachdem der Knochendefekt am Schädel geschlossen worden war.

Ein Gegenstück zu diesem bietet in der Frage der Rezidive der folgende Fall.

3. Herr Roth . . . 43 Jahre, wurde mir am 21. IX. 1909 vom Augenarzt Dr. Erdmann-Altona überwiesen.

Patient stammt aus gesunder Familie, ist verheiratet und hat gesunde Kinder. Keine Lues, kein Trauma. Seit einigen Monaten klagt er über gelegentliche Kopfschmerzen und über verschlechtertes Sehen. Vom Augenarzt wurde beiderseits Neuritis optica festgestellt, keine Stauung. Hg und Jod ohne Nutzen.

---

1) Ich verweise besonders auf die diesbezügliche Diskussion auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden, Frühjahr 1917, und schliesse mich den Ansichten Röperts an.

Er macht bei der Untersuchung zunächst einen etwas gehemmten Eindruck, die Sprache ist ziemlich leise und langsam, ab und zu stockend. Der Kopf ist bei Beklopfen nirgends besonders empfindlich; auf die im ganzen nur geringen spontanen Kopfschmerzen legt Patient selbst keinen grossen Wert. Kein Schwindelgefühl, auch nicht beim Schütteln des Kopfes.

Im Augenhintergrund verwaschene Optikusgrenzen, rechts anscheinend noch etwas breiter als links. Sonst findet sich seitens der Hirnnerven nur eine totale linksseitige Abduzenslähmung. Rumpf und Extremitäten ohne jeden pathologischen Befund, nur sehr lebhaftes Sehnenreflexe. Die Diagnose schwankte zunächst zwischen einer multiplen Sklerose und einem Hirntumor.

Im Laufe des Oktobers entwickelte sich eine ausgesprochene Stauungspapille mit Retinalblutungen, besonders im rechten Auge. Die linke Abduzenslähmung blieb unverändert, der linke Kornealreflex erschien zeitweilig schwächer. Sonst nichts.

Ende Oktober der gleiche Befund. Als neues bedeutsames Symptom kam aber hinzu bei der Perkussion des Schädels über dem rechten Scheitelhirn in grosser Ausdehnung ein verkürzter heller Schall, und man hatte bei der Fingerperkussion das ausgesprochene Gefühl einer stärkeren Resistenz, einer geringeren Elastizität des Schädelknochens der rechten Seite. Die spontanen Kopfschmerzen waren nie besonders heftig, aber meist rechts stärker als links; sie wurden öfter in die Tiefe der rechten Scheitelgegend lokalisiert. Ferner fühlte sich Patient in letzter Zeit beim Gehen öfter taumelig, namentlich beim Umwenden. In den Extremitäten nie Paresen oder Ataxie oder Sensibilitätsstörungen irgendwelcher Art.

Die Tumordiagnose war zweifellos, von Allgemeinsymptomen bestand der Kopfschmerz, die Stauungspapille und das taumelige Gefühl, kein Erbrechen, keine Pulsveränderungen. Von Lokalsymptomen bestand nur die konstante Abduzenslähmung links und der lokalisierte Kopfschmerz mit Schalldifferenz über dem rechten Scheitelbein.

Zunächst sprach die geringe Intensität der Kopfschmerzen, das Fehlen von Erbrechen und ausgesprochenem zerebellarem Schwindel gegen eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube. Für Medulla und Pons waren die Lokalsymptome viel zu spärlich. Es musste sich also um das Grosshirn handeln. Hier deutete nun der meist rechts stärkere Kopfschmerz, die rechts stets stärkere Optikuserkrankung und die rechtsseitige Schalldifferenz auf die rechte Hemisphäre. Von dieser liessen sich beim Fehlen von Extremitätenlähmungen und Hemianopsie die Zentralwindungen und das Okzipitalhirn ausschliessen. Es blieb also übrig außer den nicht in Betracht kommenden basalen Zentren: Stirnhirn, Schläfenhirn und Scheitelhirn. Bei der anzunehmenden Grösse des Tumors und dem Fehlen ausgesprochener Schwindelercheinungen war es unwahrscheinlich, dass ein Stirnhirntumor vorliegen sollte, der die Zentralwindungen nicht im geringsten beteiligte. Und das Fehlen jeglicher akustischer Störungen liess das Schläfenhirn ziemlich sicher ausschliessen.

Die Abduzenslähmung links hielt ich bei ihrer Konstanz, ihrer To-

talität und ihrer Isoliertheit nicht für ein basales Fernsymptom, vielmehr für ein Lokalsymptom einer Erkrankung der gekreuzten Hemisphäre. Nun hat schon Hitzig Zentren für die Augenmuskeln, Wernicke und Ferrier für gekreuzte Blickrichtung, dicht vor dem Okzipitalhirn im Parietalhirn, namentlich in der Gegend des Gyrus angularis nachgewiesen. Und zu dieser gleichen Lokalisation war ich schliesslich schon per exclusionem gekommen.

Da der sehr spärliche Befund lokaler Symptome eine scharfe eng begrenzte Lokalisation erheischte, eine solche aber oberflächlich stets wahrscheinlicher, in der Tiefe kaum denkbar wäre infolge Nachbarschaft von Bahnen der umliegenden Hirnteile, so nahm ich an, dass der Tumor in der Rinde, vielleicht auch extrakortikal, für eine Operation jedenfalls sehr günstig sässe. Über die Art des Tumors waren nur Vermutungen möglich, wahrscheinlich Gliom oder Sarkom. Ich riet dringend zur Operation.

5. XI. 1909 Aufnahme ins Altonaer Krankenhaus zu Herrn Prof. Fritz König. Zweizeitige Operation. Am 9. XI. Trepanation, Dura ausserordentlich gespannt. Bei einer Punktion in die vorderen Partien des Parietalhirns 1–2 cm gelber seröser Flüssigkeit von leichter Gerinnbarkeit ohne pathologische Formelemente. Es ergab sich später, dass es sich um Ödemflüssigkeit gehandelt hatte. Am 20. XI. Eröffnung der Dura. Das Gehirn drängte ganz ausserordentlich durch und in der Gegend des Gyrus angularis, im hinteren Drittel der Operationsöffnung, war eine talergroße Stelle der Oberfläche des Gehirns subpial dunkel verfärbt, bei Palpation resistent und in toto in die umgebende Gehirnschubstanz deutlich eindrückbar. Es war der Tumor, der nunmehr stumpf mit dem Finger gelöst und an seinem tiefsitzenden Stiel abgetrennt wurde. Er hatte eine Tiefe von 3–4 cm, war mit der umgebenden Hirnmasse verwachsen und erwies sich schon makroskopisch als ein speckig aussehendes, kompaktes, gut demarkiertes Sarkom. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte später diese Diagnose.

Die Knochenwunde wurde bis auf einen kleinen Spalt für einen Tampon geschlossen, der Wundverlauf war ein absolut glatter. Die Stauungspapille und die Kopfschmerzen schwanden, die Aduzenslähmung blieb bestehen. Der Patient war wieder voll leistungsfähig in seinem Beruf als Briefträger.

Ein volles Jahr später erschien der Kranke wieder in der Sprechstunde, nachdem er sich schon wochenlang mit zunehmenden Kopfschmerzen herumgeplagt hatte, auch seine Augen hatten wieder angefangen sich zu verschlechtern. Nun fand sich bei ihm schon äusserlich die rechte Kopfseite leicht geschwollen, die Kopfschwarte und der darunterliegende Knochen erschienen weich und teigig. Den Befund seitens des Nervensystems, der übrigens wieder nur sehr spärlich war, übergehe ich. Es kommt mir nur darauf an, zu referieren, dass sich bei einer neuen Operation herausstellte, dass sich an der gleichen Stelle ein enormes fast faustgrosses neues Sarkom gebildet hatte, welches das Scheitelbein überall angefrassen und an mehreren Stellen in Pfennigstückgrösse durchfressen hatte. Die Operation war natürlich aussichtslos und der Kranke ging ein.

Auf die zweifellos sehr interessante Lokaldiagnose gehe ich an dieser

Stelle nicht ein; es findet sich dazu vielleicht später einmal Gelegenheit, wenn ich meine Kasuistik der Scheitel- und Schläfenhirntumoren, die eine ganze Reihe von Fällen umfasst, zusammen besprechen werde. Es kam mir heute nur darauf an, am vorliegenden Falle auf das soviel ungünstigere Resultat als in dem ersten Falle hinzuweisen. Und ich halte es für sehr wohl möglich, daß der Kranke von einem Rezidiv freigeblichen wäre, wenn er nach der Operation, die an sich so hervorragend gelungen war, eine dauernde Entlastung seines Hirndrucks durch ein Knochen-ventil behalten hätte.

Nach dieser erneuten Abschweifung komme ich nun noch einmal auf den Fall 1 zurück. Bei der Patientin Olga war in diagnostischer Hinsicht auffällig, dass die Stauungspapille für einen Tumor im Hemi-sphärenmark aussergewöhnlich früh und auf beiden Augen sehr stark auftrat. Wir wissen, dass im allgemeinen die Tumoren der hinteren Schädelgrube mit Ausnahme des Ponstumors mehr zu frühzeitigem Auftreten der Stauungspapille führen und dass bei Grosshirntumoren die Stauungspapille oft sehr spät und nicht selten gar nicht auftritt. Ich referiere kurz über einen in dieser Beziehung besonders markanten Fall.

4. Herr Behr . . . , 63 Jahre alt, konsultierte mich zuerst am 13. IV. 1908. Anamnese belanglos. Keine Lues. Er hat seit 14 Tagen beobachtet, daß er zuweilen Zuckungen im linken Mundfazialis bekommt, nicht einmal täglich. Trotz sofortigen Verdachtes auf einen sich entwickelnden Tumor der Zentralwindungen und genauest vorgenommener Untersuchung liess sich ein objektiver Befund nicht feststellen. Verordnung: Jodkali. Ich sah den Patienten nunmehr alle 8 bis 14 Tage in meiner Sprechstunde.

6. V. 1908. Jetzt ca. dreimal täglich Zuckungen von ca. 5 Minuten Dauer im linken Mundwinkel; nach jedem Anfall etwas Erschwerung der Sprache, ein Lispeln, objektiv nichts.

18. V. In letzter Zeit öfter Nasenbluten.

30. V. Es besteht jetzt eine deutliche Parese im linken Mundfazialis. Die Jacksonschen Anfälle dauern in der bisherigen Ausdehnung fort. Keine Hirndrucksymptome.

3. VI. Patient hat beobachtet, daß die Zuckungen auch auf den Augenfazialis übergreifen. Er hat heute im Wartezimmer einen Anfall. Als er bald darauf ins Sprechzimmer kommt, besteht wieder eine deutliche Parese im Mund- und Stirnast; auch das Sprechen erscheint etwas schwerfällig. Keine elektrischen Veränderungen. In den Extremitäten hat Patient nichts beobachtet. Befund derselben normal. Ordination: Arsenik.

12. VI. Status idem. Alle Allgemeinsymptome eines Tumor cerebri fehlen. Trotzdem wird an dieser Diagnose festgehalten. Die Frage einer Operation wird erwogen. Patient betont aber, dass er keine Schmerzen habe und dass er sich, abgesehen von seinen Gesichtszuckungen, wohl fühle.

Ich verreiste Mitte Juni auf eine Woche, ebenso mehrere Wochen im

Juli. Am 8. VIII. wurde ich nach der Wohnung des Patienten gerufen. Die Krankheit hatte unterdes wesentliche Fortschritte gemacht.

8. VII. Patient war in meiner Abwesenheit im Juni zu Herrn Prof. Dr. Nonne gegangen, da die Krankheit anfang, auf seinen linken Arm überzugehen. Ich hatte ihm die Wahrscheinlichkeit dieses Fortschreitens bereits wiederholt angedeutet. Herr Prof. Nonne nahm Patienten mehrere Wochen ins Eppendorfer Krankenhaus und liess ihn noch mehrere Wochen ambulant beobachten. Der Arm verschlechterte sich immer mehr, wurde lahmer und fühlte sich „verändert“ an. Jacksonsche Anfälle traten immer mehr in den Hintergrund. Ich wurde nun wieder gerufen, weil bei dem Kranken auch das linke Bein anfang, bedenklich schwächer zu werden und er nicht mehr nach dem Krankenhaus zur Vorstellung hingehen konnte.

Status. Patient, ein gedrungen und kräftig gebauter Mann mit ergrautem Haar, vollem Gesicht, ist weinerlich, sieht, dass er immer hilfloser wird. Ist jetzt zu jeder notwendigen Therapie bereit, auch zur Operation. Er hat keine Klagen, ausser über seine linke Körperhälfte, namentlich hat er nie Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl, kein Erbrechen, kein Herzklopfen, sein Sensorium ist frei, seine Augen normal. Der Kopf ist auf Beklopfen nirgends besonders empfindlich. Pupillen. Gesichtsfeld. Augenhintergrund ohne Veränderungen. Im Mundfazialis leichte Parese, die sich beim Sprechen fast ganz verliert. Zunge und Gaumen normal. Im Gebiete des 2. und 3. Quintusastes besteht links Hypästhesie. Kornealreflexe in Ordnung, ebenso der Geruch und das Gehör.

Der linke Arm hängt schlaff herab, die Finger stehen leicht gebeugt, können nicht gestreckt werden, Händedruck sehr gering vorhanden. Die Bewegungen in Schulter und Ellbogen sind minimal. Die Tastempfindung scheint nach der Peripherie zu etwas abgeschwächt. Der stereognostische Sinn war in der Hand nicht zu prüfen. Vielleicht ist im Sinne einer Störung desselben die Tatsache zu verwerten, dass Patient das Schreiben von Zahlen auf seinem linken Arm nicht empfinden bzw. nicht deuten konnte, während rechts solche Störung nicht bestand. — Ob die Lähmung des linken Armes in allen Gelenken gleichzeitig begonnen, ob sie in der Peripherie begonnen und proximal fortgeschritten ist, darüber ist sich Patient nicht recht klar.

Pat. kann ohne Unterstützung, aber hinkend auf dem linken Bein gehen. Er ist allerdings schon mehrmals hingefallen, da das linke Bein ihn plötzlich im Stich liess. Die aktiven Bewegungen sind in Hüfte und Knie leidlich gut erhalten, schlecht jedoch in Fuss- und Zehengelenken. Spasmen bestehen nicht, auch nicht am Arm. Auf dem Fussrücken findet sich dieselbe Sensibilitätsstörung wie am linken Arm. Patellar- und Achillesreflexe sind links etwas lebhafter als rechts; aber der Unterschied ist nur gering. Hautreflexe normal, kein Babinski, kein Oppenheim.

13. VIII. Weiter Verschlimmerung. Patient muss das Bett hüten. Das linke Bein ist unbeholfener geworden. Als erstes Symptom des allgemeinen Hirndrucks ist eine Abnahme des rechten Partellarreflexes zu verzeichnen, der nur mit Jendrassik zu erzielen ist. Links findet sich zum erstenmal Babinskischer Sohlenreflex, kein Oppenheim.

19. VIII. Heute klagt Patient zuerst über Kopfschmerzen in der rechten Schläfe, gegen die es namentlich beim Husten gegenstößt. Die Venen über der Schläfe scheinen rechts etwas mehr gefüllt als links. Patient ist ganz bettlägerig, er soll in den letzten 2 Tagen manchmal etwas desorientiert gewesen sein. Gestern trat im linken Arm, der ganz gelähmt ist, ein Jacksonscher Anfall ein.

20. VIII. Zur Operation ins Freimaurer-Krankenhaus verlegt. Es wird nochmals konstatiert, daß der Augenhintergrund intakt ist; von sonstigen Allgemeinerscheinungen bestehen nur die jüngst aufgetretenen leichten Kopfschmerzen und die gelegentliche Desorientiertheit.

25. VIII. Operation (Oberarzt Dr. Grisson).

Die Diagnose eines Tumors war bei der Entwicklung der Symptome trotz Fehlens von Hirndruckerscheinungen zweifellos. Als Sitz des Tumors und als seinen Ausgangspunkt musste das Zentrum des Fazialis in den unteren Partien der rechten vorderen Zentralwindung angenommen werden. Die Lähmungen waren im Gesicht gering geblieben, hatten dagegen nach und nach die Zentren des Armes von der Hand zur Schulter aufsteigend und die Zentren des Beines, ebenfalls mit den kleinen Gelenken beginnend, stark befallen. Krampfanfälle waren im Bein gar nicht, im Arm nur wenig, dagegen im Gesicht aufgetreten. Die Diagnose des extra- oder intrazerebralen Sitzes der Geschwulst wagte ich nicht zu entscheiden.

Der Schädel wurde in typischer Weise geöffnet. Bei Eröffnung der Dura über den rechten Zentralwindungen auffallend geringe Steigerung des Hirndruckes, weiche Häute frei. Dem Fazialiszentrum entsprechend, angrenzend an die Fossa Sylvii, fand sich die Rinde dunkler verfärbt und für den tastenden Finger erweicht. Einige zunächst herausgenommene erbsengroße Partikel, in einem Quetschpräparat untersucht, ergaben jedoch kein freies Blut, kaum Detritus, vielmehr gliöse und nervöse Massen, keine Sarkomzellen usw. Es wurde nun etwa so viel wie eine kleine Walnuß entfernt, bis der Operateur mit dem Finger gegen die weitere Umgebung einen Konsistenzunterschied nicht mehr feststellen konnte, so dass er annehmen musste, dass alles Krankhafte entfernt sei. Patient überstand die Operation gut.

Am folgenden Tage war er zeitweilig bei Besinnung., konnte aber nicht sprechen, sich nur mühsam verständlich machen und hatte viel Schlafneigung.

28. VIII. Er hatte die letzten Tage viel geschlafen, fast gar keine Nahrung zu sich genommen. Heute tritt plötzlich eine bedrohliche Herzschwäche ein, der der Kranke gegen Abend erliegt.



29. VIII. Sektion: Außer dem ganz ausserordentlich schlaffen Herzmuskel erwähne ich nur den Hirnbefund. Es stellte sich heraus, dass nur ein kleiner Teil eines weichen infiltrierenden Glioms der Zentralwindungen entfernt worden war. Das Gliom hatte die Form einer Birne, deren Stielende an die Oberfläche der Zentralwindungen in der Gegend des Fazialiszentrums reicht, deren Körper aber ganz im Marklager sitzt, sich in der Frontalebene ungefähr 6—7 cm ausdehnt und in sagittaler Richtung noch in das Stirnhirn und das Scheitelhirn hineingewachsen ist. Von Rinde ist tatsächlich nur das Operkulum zum Teil zerstört, die übrigen Teile der Zentralwindungen liegen frei. Dagegen sind ihre Stabkranzsysteme vom Tumor durchwuchert. Der darunterliegende Schläfenlappen ist abgeplattet.

Wenn wir Befund und klinische Beobachtung vergleichen, so ergibt sich weitgehendste Übereinstimmung. Beginn des Jackson im Fazialiszentrum, ohne dass dieses durch den Tumor ganz zerstört wäre; Fortschreiten des Prozesses im Marklager unter Schonung der sonstigen motorischen Zentren, daher Lähmung von Arm und Bein ohne Jacksonsche Anfälle. Übergreifen des Prozesses auf die hintere Zentralwindungsregion des Marklagers, daher sensible Störungen im Gesicht, Hand und Fuss. Bemerkenswert ist nun das vollständige Fehlen nicht nur der Stauungspapille, sondern auch aller anderen Hirndrucksymptome trotz der respektablen Grösse der Geschwulst. Dieses Verhalten erklärt sich aber ohne weiteres aus der Art des Tumors, eines erweichenden und einschmelzenden Glioms. Wie wir auch bei anderen organischen Nervenkrankheiten stürmische Erscheinungen oft lieber sehen als schleichende, so auch bei den Hirntumoren. Während in Fall 1 und 3 die Sarkome zeitig revoltierende Erscheinungen verursachten und dadurch zeitiger zur Operation drängten, wurde im letzten Falle ein Eingreifen immer wieder hinausgeschoben. Es zeigt sich beim Vergleiche dieser Beobachtungen eben wieder, daß den Tumorkranken viel mehr die schmerzhaften und bedrohlichen Allgemeinerscheinungen des Tumors als die Lokalerscheinungen zur Operation bestimmen.

Ich habe den letzten Fall klinisch etwas eingehender beschrieben, um noch eine Frage zu streifen, die zwar nach Brodmann<sup>1)</sup> und anderen definitiv erledigt und entschieden sein soll. Es handelt sich

---

1) Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. Neue deutsche Chirurgie 11. Bd., S. 175.

um die motorischen Einzelzentren für die untere Extremität, die in der vorderen Zentralwindung in umgekehrter Reihenfolge angeordnet sein sollen, wie diejenigen für die obere Extremität. Bei der sonst in der Natur herrschenden peinlichen Ordnung hat diese Abweichung von aller Gesetzmässigkeit etwas Überraschendes und Auffallendes, zumal auch eine anatomische oder physiologische Notwendigkeit für diese Abweichung nicht nur dem Laien-, sondern auch dem Sachverständigenverstande unerfindlich erscheint.

Aus dem soeben mitgeteilten Falle scheint mir nun hervorzugehen, dass die Stabkranzfaserung (die Rindenzentren selbst waren ja in den Krankheitsprozess nicht einbezogen) beim Hinstreben nach der inneren Kapsel für die Fasern der Beinzentren dieselbe Anordnung zeigt wie für die Armzentren. Die fortschreitende Lähmung durch das Gliom ging nach Absolvierung des Armes zunächst sicher erst auf den Fuss und dann erst auf Knie und Hüfte über. Die Fusslähmung wurde fast total, während Knie und Hüfte wenig beteiligt blieben. Das ist unerklärlich, wenn man annimmt, dass die Faserung für Knie und Hüfte zwischen Schulter und Fuss liegt. Der Gedanke, dass die Faserung für Knie und Hüfte sich in dem infiltrierenden Gliom lebensfähiger erhalten hätte als die Faserung für den Fuss, ist doch absurd. Derartige verschiedene Lebensfähigkeit müsste dann für die Faserung der Armzentren abgelehnt und nur für die der Beinzentren angenommen werden. Das würde zu der früheren eine neue Unbegreiflichkeit der Natur hinzufügen.

Wenn wir uns das anatomische Bild der Stabkranzfaserung vergegenwärtigen, wie die Fasern ohne Durchflechtungen und Verschlingungen schön geordnet nebeneinander nach der Rinde emporstreben, so sollte man annehmen, dass auch die Einzelzentren in der Rinde die gleiche Reihenfolge aufweisen wie in der Stabkranzfaserung. Nun hat uns die Kriegspraxis eine große Menge von Schädelsschüssen, namentlich von Tangentialschüssen gebracht, die so streng lokalisierte Verletzungen verursachten, dass sie geradezu einem physiologischen Experiment gleichzustellen sind. Ich verfüge über 2 Fälle, in denen die Lähmung am Arm nur die Schulter und am Bein nur den Fuss betraf. Das kann natürlich nur eine Rindenläsion sein. Und da es sich nur um eine einzelne Wunde handelte, ist man schon gezwungen, für diese Patienten anzunehmen, dass bei ihnen das Fusszentrum neben dem Schulterzentrum liegt. Weiter verfüge ich über einen der auch von anderer Seite beschriebenen Fälle, in denen eine Schussverletzung auf

der Höhe des Scheitels eine doppelseitige Peroneuslähmung bedingte. Dieser Fall wurde zum Überfluss auch noch im Tropeninstitut (Obermedizinalrat Prof. Nocht) durch Herrn Dr. Rothfuchs operiert und dabei Knochensplitter aus der Mitte zwischen beiden Hemisphären entfernt. Hiernach würden die Einzelzentren für den Fuss bis zum Lobulus paracentralis reichen. Das stimmt überein mit den Ansichten von O. Förster.

Die ganze Anordnung der Einzelzentren des Beins würde sich demnach ganz ähnlich gestalten, wie Beevor und Horsley sie für die Hirnrinde des Affen angegeben haben, allerdings ohne Beteiligung der hinteren Zentralwindungen. Es würde also oberhalb des Zentrums für die Schulter zunächst das Zentrum für die Zehen und den Fuss kommen und diese würden den ganzen Raum bis zum Paracentralläppchen einnehmen. Dann würde auch in bester Ordnung der Anteil des Fusses am gesamten Beinzentrum ebenso überwiegend sein wie der Anteil der Hand am gesamten Armzentrum. Vor dem Fusszentrum, also nach dem Stirnhirn zu, käme dann Knie, dann Hüfte und endlich vielleicht Rumpf und Nacken. Damit käme schliesslich das Nackenzentrum in die Nachbarschaft der Zentren für die Seitwärtswendung der Augen.

Ich schliesse mich also lieber Oppenheim<sup>1)</sup> an, welcher die Lage der Einzelzentren des Beins für noch nicht sichergestellt erklärt, als Brodmann, der gegenüber der Schöpfung den Vorwurf einer mangelhaften Ordnungsliebe schon definitiv erheben zu müssen glaubt.

Bemerkenswert ist übrigens in Fall 1, 3 und 4 (für Fall 2 fehlen mir dementsprechende genauere Angaben), dass die motorischen Lähmungen stets mit sensiblen Ausfallserscheinungen verknüpft waren, und zwar am stärksten am Mundwinkel, an der Hand und am Fuss. Bei dem Sitze der Erkrankungen vorwiegend im Marklager der Hemisphäre ist dieser Befund zur Stellungnahme zur unizistischen oder dualistischen Lokalisationsauffassung nicht zu verwerten.

Ich komme nun noch ein letztes Mal auf den ersten Fall zurück, und zwar um einige Bemerkungen über die aphasischen Störungen anzuschliessen. Wie in der Krankengeschichte kurz erwähnt, bot die Kranke regelmässig im Anschluss an die Operation das Krankheitsbild der kortikalen motorischen Aphasie dar, jedoch, wie meist, nicht das reine Bild, sondern gleichzeitig Anklänge an die subkortikale motorische

---

1) Lehrbuch 1913.

Aphasie und leichtere amnestische Störungen. Um die Grundlage zu meinen diesbezüglichen Besprechungen etwas breiter zu gestalten, referiere ich ganz kurz über zwei weitere Paradigmata.

5. Herr Nie . . . , 41 Jahre alt, erkrankte im Dezember 1911 mit Neuralgie des linken Supraorbitalis und Okzipitalis, die auf Jod und Galvanisation schwand. Ende April 1912 waren gleichzeitig mit erneuten neuralgischen Schmerzen, die vom Patientensubkraniell lokalisiert wurden, Jacksonsche Anfälle im rechten Mundfazialis aufgetreten, die im Juni vereinzelt auf den rechten Arm übergingen und von flüchtigen partiellen motorischen Aphasien begleitet waren. Die Diagnose lautete auf subdural sitzenden Tumor in der Gegend des Fazialzentrums der linken Zentralwindungen.

Am 25. Juli wurde von Herrn Dr. Schwertzel ebenda der Hautknochenlappen, etwa 8:8 cm, angelegt, die Dura geöffnet. Die weichen Häute ohne Veränderungen, die Windungen drängten hervor. Die nächste Folge der Operation war trotz vollständiger Schonung des Gehirns, ein Moment, auf das ich schon gelegentlich des ersten Falles hingewiesen hatte, eine totale motorische Aphasie, sonst keine Lähmungen. Nach weitgehender Besserung derselben und subjektivem Wohlbefinden trat Ende August hochgradige Verschlimmerung ein, schwere Benommenheit, lässt alles unter sich.

Am 7. IX. erneute Eröffnung des Schädels. Herr Dr. Schwertzel fand unmittelbar vor dem frontalen Rand der Knochenwunde einen pflaumengrossen subduralen mit der Dura verwachsenen Tumor, den er stumpf entfernte. Am folgenden Tage das Sensorium vollkommen frei, Monoplegie des rechten Arms, Bein ohne jede Lähmung, kein Babinski, totale motorische Aphasie.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors durch Prosektor Dr. Hueter ergab Verdacht auf ein fibröses Gumma, Wassermann im Blute positiv. Die genaueste Anamnese und Untersuchung auf Lues war vorher negativ ausgefallen, nie früher antiluetische Kur, Frau und Kind gesund.

Am 19. November 1912 stellte ich den Kranken im ärztlichen Verein<sup>1)</sup> vor, die Monoplegie war weitgehend gebessert, die Aphasie fast geschwunden; es bestand aber noch eine ausgesprochene Dysarthrie in Form einer teils skandierenden, teils explosiv-ataktischen Sprachstörung.

1) Neurol. Centralbl. 1913, S. 140.

Ich habe den Kranken im Laufe der Jahre wiederholt gesehen; der Arm wurde vollständig gesund, die Aphasie schwand ganz, die Dysarthrie blieb. Luetische Rezidive blieben aus.

Ich füge sogleich noch einen Fall von Schädelverletzung<sup>1)</sup> aus dem sehr großen Material von Schädelbrüchen des Hamburger Hafenkrankenhauses (Oberarzt Dr. Rothfuchs) hinzu.

6. Ein 32jähriger Arbeiter erlitt im April 1914 durch Sturz in den Schiffsraum eine Impressionsfraktur des linken Scheitels an seinem vorderen Rande. Er wurde am Aufnahmetage ins Krankenhaus sofort trepaniert, die Knochensplitter wurden entfernt, die Dura war verletzt, das Hirn lag frei. Es erschien nur oberflächlich lädiert. Neben einer Parese der rechten Gesichtsmuskulatur und einer leichten Parese der rechten Hand bestand eine reine, absolut totale subkortikale motorische Aphasie. Es fehlte jeder Laut oder Ton; beim Versuch zum Sprechen traten in Mund- und Zungenmuskulatur apraktische Störungen deutlich hervor. Sprachverständnis und innere Sprache vollkommen intakt, keine Alexie, keine Agraphie.

Die Aphasie schwand in etwa drei Wochen restlos, in gleicher Zeit war der Arm fast normal, das Bein war immer frei geblieben, kein Babinski. Es blieb eine leichte Parese im Fazialis und der Zunge, dazu eine dysarthrische Sprachstörung, eine verwaschene skandierende und etwas unbeholfene Sprache.

Wenn wir Fall 1, 5 und 6 zunächst anatomisch miteinander vergleichen, so springt in die Augen, dass im Fall 1 durch den subkortikalen Tumor nicht das Brocasche Zentrum selbst verletzt ist, sondern seine assoziativen Verbindungen im Marklager mit den anderen Sprachzentren und ev. die Insel. In Fall 5 und 6 betrifft die Läsion dagegen sicherlich nur das Brocasche Zentrum. Ganz besonders oberflächlich ist die Läsion in Fall 6.

Nun das klinische Verhalten. Fall 6 bot das reinste Bild der subkortikalen motorischen Aphasie, einer Sprachstörung, die im Grunde genommen gar keine Aphasie im strengeren Sinne des Wortes ist, sondern eine Anarthrie. Dem Kranken fehlt nicht die Bewegungsformel, auch nicht die Bewegungsabsicht, die innere Sprache in die sprachliche Innervation umzusetzen, aber es fehlen ihm die Bewegungskomplexe seines muskulären sprachlichen Handwerkzeuges. Dabei

---

1) Neurol. Centralbl. 1914, S. 1103.

sind die Paresen in Gesicht und Zunge nur gering. Die Rückbildung des Krankheitsbildes ging bis zu der oben beschriebenen Dysarthrie vor sich. Übrigens stellt dieser Fall keine vereinzelte Beobachtung dar; ich verfüge noch über mehrere absolut gleiche Beobachtungen, die ich bei anderer Gelegenheit zu veröffentlichen gedenke. Diese Fälle, die alle streng genommen reine Rindenläsionen sind und hier vor allem das Brocasche Zentrum in seiner ursprünglichen engen Begrenzung betreffen, scheinen dafür zu sprechen, dass dieses Zentrum im oben abgedeuteten Sinne gar kein Aphasiezentrum ist. Dafür spricht im gewissen Sinne auch das stets vorhandene Restsymptom der Dysarthrie. Bekanntlich deckt sich diese Anschauung mit einem Teil der Aphasielehre von Pierre Marie und seinen Schülern, denen sich in Deutschland namentlich v. Niessl-Mayendorf angeschlossen hat. Diesem Teile von Pierre-Maries Lehre möchte auch ich eine grosse Berechtigung zuerkennen, ohne mich jedoch den übrigen Teilen derselben anzuschliessen.

Im Fall 5 ging im unmittelbaren Anschluss an die Operation die Sprachfunktionsstörung tiefer und betraf auch die mit dem Brocaschen Zentrum in Verbindung stehenden und zum sensorischen Sprachzentrum hinleitenden Assoziationsbahnen. Diese letzteren waren jedoch nur funktionell ausgeschaltet, vielleicht im Sinne einer Diaschisis v. Monakows, und erholten sich schnell. Als direktes Herdrestsymptom blieb wieder nur die Dysarthrie. In Fall 1 endlich liegen die Verhältnisse klinisch ganz ähnlich; der einzige Unterschied ist nur, dass die nach der Operation auftretenden motorisch aphasischen Störungen ihren anatomischen Angriffspunkt tiefer, in der Nähe der Insel, hatten, sich sonst aber in gleicher Weise zurückbildeten. Als Restsymptom blieb auch hier die Dysarthrie, deren Ursache aber nicht in einer direkten Läsion des Brocaschen Zentrums selbst, sondern in dessen Stabkranzfaseranteil zu suchen ist, in Analogie zu den übrigen motorischen Lähmungserscheinungen der rechten Körperseite.

Wir müssen uns nach alledem stets vor Augen halten, dass die Begriffe subkortikale motorische Aphasie, kortikale motorische Aphasie und transkortikale motorische Aphasie nur einen hirnphysiologischen Sinn haben. Denn die subkortikale Aphasie betrifft in erster Linie anatomisch den Kortex im Brocaschen Zentrum, die kortikale Aphasie wohl die Inselgegend und vorzüglich deren Verbindungen mit dem sensorischen Zentrum. Auf den Begriff der transkortikalen motorischen Aphasie und ihre anatomische Lokalisation, die wohl zweifellos

keine einheitliche ist, gehe ich an dieser Stelle nicht weiter ein. Anklänge an sie fanden sich nur vorübergehend im Fall 1 in der Form leichter amnestischer Aphasie.

Meine Schlussfolgerungen aus vorstehenden Erörterungen lauten:

1. Das Trauma spielt in der Ätiologie der Hirntumoren eine zweifelloose Rolle.

2. Nach der Radikaloperation von Hirnsarkomen ist ein Knochenventil zu belassen.

3. Die Einzelzentren des Beins liegen in der vorderen Zentralwindung genau so „aufsteigend“ wie die des Arms.

4. Das Brocasche Zentrum ist kein Aphasiezentrum im strengeren Sinne des Wortes.

---







# Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen (Hemiplegie, Monoplegie, Paraplegie) bei Kopf- und Rücken- markschüssen.

Von

Professor Dr. Foerster, Breslau.

(Mit 26 Abbildungen.)

Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen ist ein Problem, das bereits in den letzten Jahren vor dem Kriege vielfache Bearbeitung gefunden hat. Durch den Krieg hat dasselbe aber an praktischer Bedeutung ganz erheblich gewonnen, weil die Zahl der Kopfschüsse mit bleibender schwerer Lähmung eines Armes, eines Beines, einer Körperhälfte, beider Beine, ja sogar beider Körperhälften ungemein groß ist und weil auch bei einer großen Anzahl von Rückenmarkschüssen bleibende schwere spastische Paraplegie oder Hemiparaplegie beobachtet wird. Das therapeutische Rüstzeug, das uns für die Behandlung aller dieser spastischen Lähmungen zur Verfügung steht, besteht einmal in einer sachgemäßen Übungsbehandlung. Auf die Einzelheiten derselben soll hier nicht eingegangen werden. Nur das sei hervorgehoben, daß einerseits durch eine konsequente und genügend lange fortgesetzte Übungsbehandlung selbst anfänglich recht schwere spastische Lähmungen weitgehend gebessert werden können. Aber trotz gewissenhafter Anwendung der Übungsbehandlung bleibt doch eine große Anzahl von Fällen übrig, in denen diese Behandlung zunächst an der Schwere der spastischen Symptome scheitert. In diesen Fällen sind wir nun in der Lage, durch bestimmte operative Maßnahmen eine weitgehende Besserung zu erzielen. Allerdings ist auch in allen diesen Fällen nach der Operation die Übungsbehandlung zur Vervollkommenung des Resultates unentbehrlich.

Bei den operativen Maßnahmen habe ich hier diejenigen, welche die Verletzung an Ort und Stelle angehen und die durch den Schuß gesetzten Schädigungen so gut als möglich noch zu beheben trachten, nicht im Auge. Ich werde also z. B. die Frage, wieweit eine Lähmung nach Kopfschuß noch dadurch gebessert werden kann, daß die Ver-

letzungsstelle am Gehirn freigelegt wird, daselbst Narben, Zysten, Knochensplitter, Geschosse, eventuell ein Spätabseß beseitigt werden, nicht behandeln. Ebenso wenig werde ich zu der Frage Stellung nehmen, wie weit eine Lähmung nach Rückenmarksschuß durch sogenannte Spätlaminektomie eventuell noch gebessert werden kann. Vielmehr handelt es sich hier für uns um diejenigen operativen Maßnahmen, die in Betracht kommen, wenn eine weitere Behebung der durch den Schuß gesetzten anatomischen Läsion nicht mehr möglich oder nicht mehr zu erwarten ist; mit anderen Worten um die symptomatische Therapie.

Die operativen Maßnahmen, die uns hierfür zur Verfügung stehen, wenden sich bei spastischen Lähmungen im wesentlichen an die spastischen Symptome. Da aber zwischen Spasmen und Lähmungen enge Wechselbeziehungen bestehen, kommt es mit der Beseitigung der Spasmen auch zu einer Beseitigung oder Verminderung der Lähmungen und Paresen.

#### A. Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln (zentrale Operation).

Diejenige operative Methode, welche der physiologischen Natur der spastischen Symptome am meisten Rechnung trägt, ist nach meiner Ansicht die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Die spastischen Symptome entstehen aus einem gesteigerten Zustrom zentripetaler Erregungen zum spinalen Grau infolge des Fortfalles von kortikalen Hemmungszentren bzw. der in den Pyramidenbahnen verlaufenden Hemmungsbahnen. Die Methode schaltet durch die partielle Resektion hinterer Wurzeln einen großen Teil des sensiblen Zustromes zu den spinalen Vorderhornzellen aus und greift somit die Spasmen an ihrer Wurzel an. Diese Operation ist aber immerhin ein beträchtlicher Eingriff und darf meines Erachtens nur in solchen Fällen angewendet werden, in denen mit anderen weniger eingreifenden Methoden kein Erfolg zu erhoffen ist.

##### 1. Durchschneidung hinterer Wurzeln bei spastischen Paraplegien nach Rückenmarksschüssen.

Das Indikationsgebiet der Durchschneidung hinterer Wurzeln sind erstens schwere spastische Paraplegien mit mehr oder weniger vollständiger Aufhebung der willkürlichen Bewegungen und der Geh-

fähigkeit bei Rückenmarkschüssen. Ich teile hier in folgendem zunächst zwei derartige Fälle mit.

#### Fall 1.

H. Gewehrschußverletzung des Rückenmarkes. Durchschuß. Vollkommene spastische Paraplegie der Beine.

Verwundet 10. XI. 1915 durch Infanteriegeschloß. Einschuß drei Querfinger breit unter der linken Schulterblattspitze, Ausschuß zwei Querfinger breit entfernt vom Dorn des 1. Brustwirbels. Sofort nach dem Schuß vollständige Lähmung beider Beine und der Blase. Gefühllosigkeit bis dicht unter die Brustwarze. Allmählich hochgradige Steifigkeit der Beine, zeitweilig geringe Andeutung von willkürlicher Beweglichkeit, die aber später wieder vollkommen verschwindet.

Status am 30. VII. 1916: Beide Beine im Hüftgelenk prall aneinander gepreßt, in leichter Beugestellung und Innenrotation; im Knie in fast vollständiger Streckung; die Füße beiderseits in stärkstem Equinovarus, die Zehen, besonders die große Zehe beiderseits stark dorsalflektiert. Unüberwindliche Spasmen der Wadenmuskeln, der Kniestrecker, der Adduktoren, Extensoren und Rotatoren des Hüftgelenkes. Stärkster Patellar- und Fußklonus. Babinski beiderseits positiv. Bei starkem Streichen der Fußsohle mit Druck in die Tiefe schnellende Abwehrbeugebewegung des betreffenden Beines, danach tonische Beugekontraktur, die manchmal stundenlang bestehen bleibt und die der Kranke zumeist nur dadurch, daß er sich an der Vorderseite des Oberschenkels längere Zeit reibt, künstlich wieder in Streckkontraktur überführen kann. Lebhaftige Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes. Willkürlich kann der Kranke manchmal das rechte Bein in Knie und Hüfte etwas beugen. Es gelingt das aber nur in der Weise, daß er mit dem rechten Bein, das an das linke angepreßt ist, an dem letzteren kleine Scheuerbewegungen macht oder den Druck gegen das linke etwas vermehrt. Infolge des hierdurch ausgeübten sensiblen Reizes kommt es manchmal zu einer unwillkürlichen und schnellen Abwehrbeugebewegung des rechten Beines. Das ist aber auch die einzige willkürliche Leistung, die der Kranke mit dem Bein vornehmen kann. Aktiv kann der Kranke das Bein, nachdem es wie eben geschildert in Beugung geraten ist, nicht wieder ausstrecken. Bauch- und Kremasterreflexe beiderseits erloschen. Hautsensibilität bis zur Höhe der Mamillen aufgehoben, ebenso Lagegefühl und Drucksinn. Jeder Steh- und Gehversuch, selbst wenn der Kranke von beiden Seiten kräftig unterstützt gehalten wird, ist vollständig ausgeschlossen.

Operation 3. VIII. 1916: Freilegung der Dura vom Dorn des 11. Brustwirbels bis zum zweiten Lendenwirbel. Resektion der hinteren Wurzeln im Bereich der Lumbosakralanschwellung, und zwar werden jederseits etwa zwei Drittel der vorhandenen Faszikel umschichtig reseziert, ein Drittel stehen gelassen. Der Kranke übersteht den Eingriff, der in einer Sitzung vorgenommen wird, sehr gut. Vollkommene prima intentio.

Unmittelbar nach der Operation vollkommene Beseitigung

aller Spasmen. Nach etwa 14 Tagen deutliche aktive Beweglichkeit im Sinne der Beugung oder Streckung jederseits, dabei deutliche Ataxie. Allmähliche Besserung der willkürlichen Beweglichkeit sowohl an Umfang wie an Kraft. Rückgang der Ataxie.

Status vom 1. XI. 1917: Beine in vollkommen guter Lage in der Ruhe, Füße beiderseits in guter Mittelstellung zwischen Dorsal- und Plantarflexion. Keine Supinationstendenz des Fußes. Knie in Streckung, keine Adduktionskontraktur, passive Beweglichkeit der Beine in sämtlichen Gelenken in vollem Umfange ohne den geringsten Widerstand möglich, ohne die geringsten Spasmen. Patellar- und Achillesreflex fehlen beiderseits. Babinski beiderseits positiv. Abwehrbeugereflex noch deutlich vorhanden, aber ohne tonische Nachdauer. Willkürliche Beweglichkeit sehr gut; willkürliche Dorsalflexion des Fußes jederseits in vollem Umfang möglich und sehr kräftig, ohne Mitbewegung des Knies und der Hüfte. Willkürliche Plantarflexion des Fußes jederseits vollkräftig, ebenfalls ohne Mitstreckung des Knies oder der Hüfte möglich. Beugung des Beines in Rückenlage jederseits in vollem Umfang, dabei geringe Ataxie. Streckung des Beines vollkräftig. Beugung des Unterschenkels in Bauchlage jederseits nur in geringem Umfange möglich, dabei Flexion im Hüftgelenk und Dorsalflexion des Fußes. Der Kranke kann aber das passiv in Beugung gebrachte Bein sehr gut willkürlich halten. Streckung des Unterschenkels im Sitzen jederseits vollkräftig und in vollem Umfang. Erhebung des gestreckten Beines in Rückenlage jederseits nur in geringem Umfang möglich. Es besteht also eine deutliche Schwäche der Hüftbeuger; NB. sind die Beine des Kranken sehr dick und schwer. Willkürliche Streckung des Oberschenkels ziemlich kräftig, ebenso Adduktion sehr kräftig. Willkürliche Abduktion in breitem Umfange möglich, willkürliche Rotationen nur in geringem Umfang. Leichte Inkontinenz der Blase und des Darmes. Hautanästhesie bis zum Schwertfortsatz ebenso Lagegefühl und Drucksinn erloschen. Der Kranke geht mit zwei Stöcken ganz allein (Fig. 1) und legt viele hundert Meter zurück. Er beugt dabei jedes Bein als Schwungbein gut ein und hebt das Bein gut vom Boden, schreitet im Hüftgelenk lang aus. Die Fußspitze streift nicht über den Boden. Während der Stützphase ruht die Fußsohle in ganzer Ausdehnung dem Boden an, die Zehen krallen sich nicht ein, der Unterschenkel bewegt sich im Fußgelenk in vollem Umfang gegen den Fuß nach vorwärts. Das Knie ist am Stützbein ziemlich stark nach hinten durchgedrückt, im Hüftgelenk ist der Oberkörper etwas nach vorn geneigt. Das Becken ist seitlich nicht gut fixiert. Der Kranke befindet sich in ständig zunehmender Besserung unter dem Einfluß von ständigen Bewegungsübungen.

## Fall 2.

M. Granatsplittersverletzung des Rückenmarkes. Vollkommene spastische Paraplegie der Beine.

Verwundet 4. VI. 1916 durch Granatsplitter. Einschuß genau in der

Mittellinie in der Höhe des 7. Brustwirbeldorns. Der Splitter ist am 21. IX. 1916 durch Operation entfernt worden. Dabei Laminektomie im Bereich des 5. bis 10. Brustwirbels. Nach der Verwundung vollständige Lähmung beider Beine, der Blase und des Mastdarms. Nach der Operation besserte sich die Lähmung der Blase und des Mastdarmes, die Lähmung der Beine blieb bestehen. Allmählich zunehmende Starre beider Beine.



Fig. 1.

Status 1. IV. 1917: Ausgesprochene spastische Kontraktur beider Beine. Beide Füße in ausgesprochener Equinovarus-Stellung, Zehen stark dorsalflektiert. Knie in leichter Flexionsstellung beiderseits. Oberschenkel hart aneinandergepreßt, der rechte überkreuzt den linken nach vorn. Beide Oberschenkel etwas nach innen rotiert und flektiert. Unüberwindliche Kontraktur der Plantarflexoren des Fußes, der Strecker des Knies, der Adduktoren, Strecker und Rotatoren des Hüftgelenkes. Stärkster Patellar- und Achillesklonus. Babinski beiderseits.

positiv. Lebhaft gesteigerter Abwehrbeugereflex der Beine; besonders bei Druck auf die tiefen Teile im Bereich des Unterschenkels gerät das Bein unwillkürlich in Flexion und verharrt dann in dauernder Beugekontraktur. Kann willkürlich nicht wieder ausgestreckt werden. Willkürliche Bewegung des linken Beines vollständig erloschen. Das rechte kann spurenweise in Knie und Hüfte flektiert werden unter gleichzeitiger Supination des Fußes und starker Dorsalflexion der Zehen. Nach der willkürlichen Beugung gerät aber das Bein sofort in Beugekontraktur und kann willkürlich nicht wieder ausgestreckt werden. Die übrigen Bewegungen des rechten Beines sind willkürlich so gut wie unmöglich. Gehen und Stehen ist gänzlich ausgeschlossen, selbst bei doppelseitiger Unterstützung. Hautsensibilität im wesentlichen normal, Lagegefühl in beiden Beinen gestört.

• Operation in 2 Akten am 13. IV. 1917 und am 24. IV. 1917: In der ersten Sitzung Freilegung der Dura vom 11. Brustwirbeldorn bis zum 2. Lendenwirbeldorn. In der zweiten Sitzung Eröffnung der Dura und Resektion der hinteren Wurzeln im Bereich der Lumbosakralanschwellung, beiderseits zu etwa zwei Drittel der vorhandenen Faszikel umschichtig. Operation gut überstanden, Heilung per primam.

In der ersten Zeit nach der Operation ziemlich heftige Schmerzen in beiden Beinen, die aber allmählich nachlassen. Spasmen vollkommen beseitigt und allmählich zunehmende Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit.

Status am 1. XI. 1917: Beide Beine in vollkommen normaler Ruhestellung. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken der unteren Extremität in vollem Umfang möglich ohne die geringsten Widerstände. Keinerlei Klonus. Patellarreflex links schwach positiv, rechts negativ. Achillesreflex beiderseits negativ, Babinski beiderseits positiv. Abwehrbeugereflex positiv, aber ohne tonische Nachdauer. Willkürliche Beweglichkeit in den unteren Extremitäten vorzüglich, beugt jedes Bein einzeln in Rückenlage in vollem Umfange und mit vorzüglicher Kraft, mit nur geringer Ataxie. Streckung jederseits sehr kräftig. Willkürliche Dorsalflexion des rechten Fußes in vollem Umfang möglich ohne Mitbeugung des Knies. Willkürliche Plantarflexion des rechten Fußes vollkräftig ohne Mitstreckung des Knies. Willkürliche Dorsalflexion des linken Fußes etwas eingeschränkt. Es überwiegt der Tibialis anticus und Extensor hallucis, dabei Mitbeugung des Knies angedeutet. Willkürliche Plantarflexion des linken Fußes vollkräftig ohne Mitstreckung des Knies. Willkürliche Beugung des rechten Unterschenkels in Bauchlage in vollem Umfang möglich, dabei leichte Mitbeugung des Oberschenkels und Dorsalflexion des Fußes. Willkürliche Beugung des linken Unterschenkels in Bauchlage, dabei deutliche Mitbeugung der Hüfte und des Fußes. Willkürliche Streckung des Unterschenkels im Sitzen jederseits vollkräftig ohne Mitstreckung des Fußes. Willkürliche Erhebung des Beines in Rückenlage in vollem Umfang möglich, dabei deutliche Ataxie. Willkürliche Streckung des Oberschenkels sehr kräftig, Abduktion und Adduktion in

vollem Umfange möglich und kräftig, Innen- und Außenrotation rechts normal, links etwas eingeschränkt.

**Gang:** Der Kranke geht mit zwei Stöcken, muß aber von hinten noch leicht von einem Begleiter berührt werden, da er Angst hat, nach hinten umzufallen. Er legt auf diese Weise aber mehrere hundert Meter ohne Schwierigkeit und ohne Ermüdung zurück. Im einzelnen wird beim Gange jedes Bein als Schwungbein vorzüglich eingebeugt und lang vorgesetzt, das Bein wird gut erhoben, die Fußspitze streift nicht eine Spur über den Boden. Beim Aufsetzen wird die Sohle ganz dem Boden angelegt, die Zehen krallen sich nicht ein. Während der Stützphase bleibt die Sohle in voller Ausdehnung mit dem Boden in Berührung, die Ferse hebt sich nicht vom Boden ab. Der Unterschenkel bewegt sich in vollem Umfang im Fußgelenk gegen den Fuß nach vorn. Das Knie ist im Stützbein stark nach hinten durchgedrückt. Im Hüftgelenk wird Becken und Oberkörper gut aufgerichtet, nur die seitliche Fixation im Hüftgelenk läßt etwas zu wünschen übrig. Die Gangstörung befindet sich in ständig fortschreitender Besserung unter dem Einfluß von ständigen Bewegungsübungen.

In beiden Fällen handelt es sich also um schwere spastische Paraplegien nach Rückenmarkschuß. Ich habe zur Beseitigung der Spasmen die von Wilms, Codivilla, van Gehuchten und anderen empfohlene Modifikation der von mir ursprünglich gemachten Vorschläge angewandt, d. h. die hinteren Wurzeln nicht im Bereich der Cauda equina an ihrer jeweiligen Austrittsstelle aus dem Duralsack, sondern im Bereich der Lendenanschwellung selbst angegangen. Der Vorteil, das Operationsterrain hierher zu verlegen, liegt darin, daß sich die hinteren Wurzeln hier viel dichter beieinander befinden und man braucht infolgedessen weniger Wirbelbögen zu entfernen. Es genügt die Entfernung des 11. und 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbelbogens, während bei dem von mir ursprünglich gemachten Vorschlag der 1. bis 5. Lendenwirbelbogen und noch ein Teil der hinteren Wand des Kreuzbeinkanals entfernt werden muß. Der Nachteil der modifizierten Methode ist allerdings der, daß man nicht genau weiß, welche hinteren Wurzeln man eigentlich reseziert. Ich gehe deshalb einfach so vor, daß ich ein Bündel stehen lasse, das nächstfolgende reseziere und so fort. Je nach der Schwere der Spasmen hat man es aber sehr gut in der Hand, das Verhältnis der zu resezierenden Fila radicularia zu denen, die man stehen lassen will, leicht abzustufen. Der Erfolg in beiden von mir operierten Fällen ist meines Erachtens ein recht befriedigender. Nicht nur sind die Spasmen vollkommen und dauernd beseitigt, die willkürliche Beweglichkeit ist in breitem Umfange wiedergekehrt. Eine konsequente Übungstherapie konnte in-



folgedessen eingeleitet werden. Die Kranken haben bereits beide die Gehfähigkeit wiedererlangt und befinden sich erfreulicherweise in ständig fortschreitender Besserung.

## 2. Durchschneidung hinterer Wurzeln bei spastischen Paraplegien nach Kopfschüssen.

Nun kommen aber schwere spastische Paraplegien auch gar nicht selten bei Kopfschüssen vor, und zwar dann, wenn das obere Drittel der Zentralwindungen beiderseits zerstört ist. Die spastischen Symptome sind in diesen Fällen manchmal ungeheuer stark ausgeprägt, genau so wie bei schwerster Littlescher Krankheit. Ich verweise in dieser Beziehung auf Fall 3 (Fig. 2), in dem interessanterweise die Beine durch starre Adduktionskontraktur genau so überkreuzt sind, wie wir es bei schwerster Littlescher Krankheit zu sehen gewöhnt sind. Aber auch in allen übrigen Muskelgruppen war in diesem Falle die Kontraktur so eisern fest, daß sie durch nichts überwunden werden konnte. Jegliche willkürliche Beweglichkeit war aufgehoben, ebenso jede Steh- und Gehfähigkeit. Der Kranke war nicht einmal imstande, sich aufzusetzen oder zu sitzen. Er lag dauernd wie ein steifer Klotz im Bett. Aus der Symptomatologie des Falles, der gleich im einzelnen mitgeteilt werden wird, hebe ich noch besonders hervor die ausgesprochenen Blasenstörungen, die ich in einer großen Anzahl dieser Kopfschüsse mit doppelseitiger Zerstörung der oberen Partien der Zentralregion angetroffen habe. Es bestand gleich nach der Verletzung vollständige Urinverhaltung. Der Kranke mußte lange katheterisiert werden und eine gewisse Detrusorschwäche hat sich dauernd bei ihm erhalten. Diese Fälle mit Verletzung beider Parazentrallappen mit Blasenstörungen beweisen meines Erachtens mit Bestimmtheit das Vorhandensein kortikaler Blasenzentren. Der Fall wird nunmehr zunächst im einzelnen mitgeteilt.

### Fall 3.

B. Infanteriegeschosßverletzung auf der Höhe des Scheitels. Schwerste spastische Paraplegie beider Beine, spastische Parese im rechten Arm, sehr geringe im linken.

Verwundet 12. V. 1916 durch Infanteriegeschosß auf der Höhe des Scheitels. Danach vollständige Lähmung beider Beine und Arme, des Kopfes und Rumpfes und Blasenlähmung. Mußte lange katheterisiert werden. Armlähmung besserte sich bald, die Beinlähmung dagegen bleibt

bestehen. Es entwickelt sich an ihnen allmählich eine fast eiserne Starre der Glieder mit starker Überkreuzung der Beine.

Status 17. I. 1916: 12 cm lange, 2 cm breite Narbe quer über beide Scheitelbeine hinweg verlaufend. Großer Knochendefekt. Faszialis und Hypoglossus o. B., Sprache normal. Spastische Parese des rechten, ge-

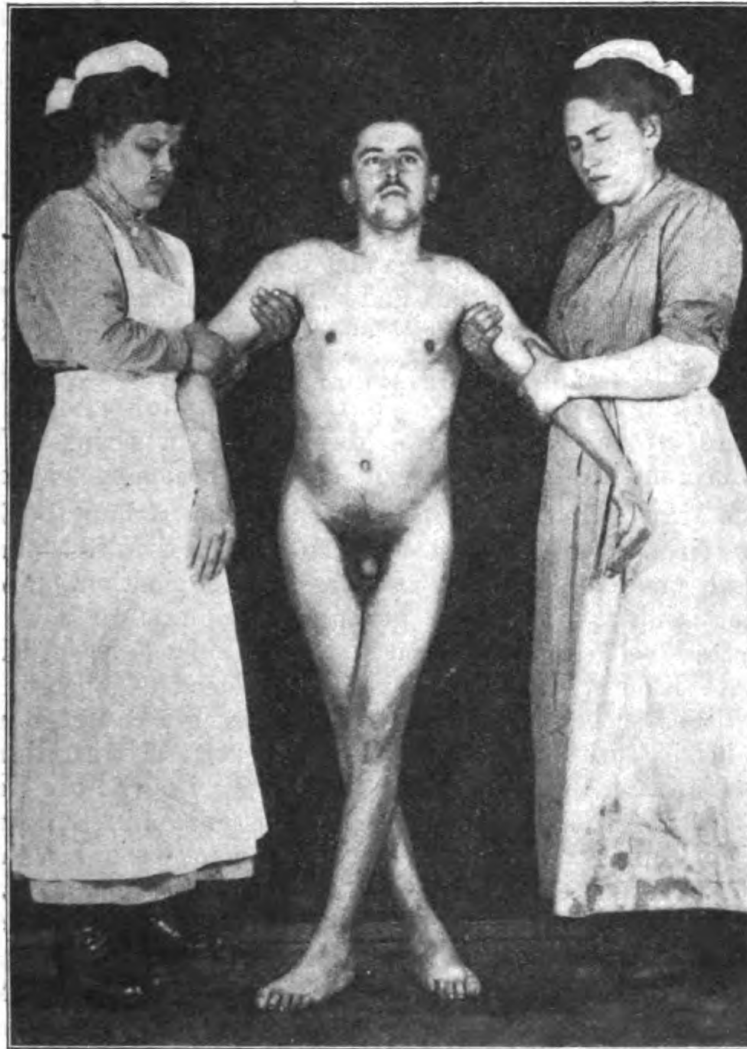


Fig. 2.

ringe des linken Armes. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Die unteren Extremitäten sind stark überkreuzt, genau wie bei Little'scher Krankheit (Fig. 2), im Knie beiderseits leicht gebeugt, die Füße in ausgesprochener Equinovarus-Stellung, die große Zehe stark dorsalflektiert. Eiserne Rigidität aller Muskeln. Es gelingt absolut nicht, die Beine auseinander zu bringen oder im Knie zu beugen. Letzteres erreicht man nur manchmal durch intensives Drücken an der

Fußsohle oder in die Unterschenkel. Die Beine führen dann eine unwillkürliche Abwehrbewegung aus, zumeist beide gleichzeitig. Die Arme fahren dabei unter Beugung in die Luft. Intensiver Patellar- und Achillesklonus. Patellar- und Achillesreflex sehr gesteigert. Babinski beiderseits positiv. Willkürlich kann der Kranke nicht die geringste Bewegung mit den unteren Extremitäten ausführen. Stehen und Gehen ist ganz ausgeschlossen, es kann nicht der geringste Ansatz zu einer Schrittbewegung gemacht werden, selbst wenn der Kranke von zwei Seiten kräftig unterstützt auf den Boden hingestellt wird. Der Kranke kann nicht einmal sitzen, oder sich auch nicht aus der Rückenlage aufsetzen.

Operation am 3. II. 1916 und 18. II. 1916: Durchschneidung der hinteren Wurzeln in zwei Akten. Im ersten Akt Freilegung der Dura im Bereich des 1. bis 5. Lendenwirbels und obersten Teil des Kreuzbeines. Im zweiten Akt Eröffnung der Dura und Resektion der ersten bis 5. hinteren Lendenwurzel und der 2. Sakralwurzel beiderseits. Tadellose Prima intentio.

Gleich nach der Operation Spasmen vollkommen beseitigt. Nach einigen Tagen bereits deutliche willkürliche Beuge- und Streckbewegungen der Beine in geringem Umfang. Ständige Zunahme dieser Bewegungen, sowohl an Umfang wie an Kraft.

Status am 7. XI. 1916: Bein in normaler Ruhestellung in Knie und Hüfte nebeneinander gelagert. Rechter Fuß in guter Mittelstellung zwischen Dorsal- und Plantarflexion und Pro- und Supination. Linker Fuß steht etwas supiniert. Nicht die geringsten Spasmen. Beine in allen Gelenken passiv vollkommen frei und in vollem Umfange beweglich. Nicht der geringste Klonus. Patellarreflex fehlt beiderseits, ebenso Achillesreflex. Bei Bestreichen der Sohle lebhaftes synchrone Beugung beider Beine, Babinski positiv. Willkürliche Beweglichkeit: Willkürliche Beugung des rechten Beines in Knie und Hüfte in vollem Umfange und kräftig. Das linke Bein beugt sich dabei etwas mit. Ausstrecken des rechten Beines sehr kräftig. Die Beugung des linken Beines gelingt willkürlich nur unter gleichzeitiger ausgiebiger Mitbeugung des rechten, die Streckung des linken Beines erfolgt sehr kräftig. In Bauchlage wird der rechte Unterschenkel gut gegen den Oberschenkel gebeugt ohne Mitbeugung des Oberschenkels, aber unter Dorsalflexion des Fußes; dabei keine Mitbeugung des linken Unterschenkels. Das linke Bein wird in Bauchlage nur unter starker Mitbeugung des rechten Unterschenkels gebeugt. Die Streckung des Unterschenkels im Sitzen erfolgt beiderseits vollkommen, aber nur unter gleichzeitiger Mitstreckung auch des anderen Unterschenkels. Erhebung des rechten Beines in Rückenlage nur etwas möglich, dabei zugleich Mitbeugung im Knie und Dorsalflexion des Fußes. Erhebung des linken Beines in Rückenlage nur unter gleichzeitiger Beugung des rechten Beines spurenweise möglich. Willkürliche Ab- und Adduktion. Innen- und Außenrotation nur in geringem Umfange. Willkürliche Dorsalflexion des rechten Fußes nicht möglich. Es erfolgt aber bei willkürlicher Beugung des rechten Beines eine ausgiebige unwillkürliche Dorsalflexion des

rechten Fußes unter Überwiegen des Tibialis anticus. Die willkürliche Plantarflexion des rechten Fußes gelingt als solche auch nicht, sondern nur als Mitbewegung im Anschluß an die Streckung des Beines in Knie und Hüfte. Linkerseits gelingt die Dorsalflexion des Fußes willkürlich in gutem Umfang bei sehr leichter Mitbeugung im Knie. Es überwiegt dabei wieder der Tibialis anticus. Die willkürliche Plantarflexion des linken Fußes gelingt nur als Mitbewegung im Anschluß an Streckung des Beines. — Der Kranke sitzt allein ohne jede Schwierigkeit aufrecht. Aufsetzen kann er sich ohne Zuhilfenahme der Arme nicht. Beim Aufsetzen geraten die Beine sofort in Beugung. Allein stehen kann der Kranke nicht, wohl aber steht er, wenn er unterstützt wird. Bei doppelseitiger Unterstützung kann er auch etwas gehen, allerdings gelingt es ihm nur langsam, ein Bein hochzuziehen und vorzusetzen. Es besteht aber noch immer große Neigung, daß auch das andere Bein dabei in Beugung gerät. Nach sehr vielen Schritten gelingt es dem Kranken aber doch, das Knie im Stützbein gestreckt zu halten.

In diesem Falle habe ich die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln nach der ursprünglich von mir angegebenen Methode vorgenommen. Der Kranke hat den Eingriff gut überstanden. Der Erfolg, den die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln gebracht hat, besteht nun zunächst in einer vollständigen und dauernden Beseitigung der spastischen Symptome, ferner in einer Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit, rechts noch in weiterem Umfange wie links. Einzelne willkürlichen Bewegungen sind allerdings trotz der Beseitigung der Spasmen mehr oder weniger unmöglich, so besonders die Erhebung des linken Beines im Hüftgelenk, sowie auch die Abduktion und Adduktion, Innen- und Außenrotation desselben. Ferner ist die willkürliche Dorsalflexion des rechten und die willkürliche Plantarflexion des linken Fußes so gut wie ganz aufgehoben. Dies ist so zu erklären, daß die kortikalen Zentren dieser Muskelgruppen mehr oder weniger vollständig durch den Schuß vernichtet sind und infolgedessen jegliche willkürliche Erregbarkeit der betreffenden Muskeln unterbleibt. Dabei können diese Muskeln aber unter Umständen unwillkürlich noch sehr gut erregbar sein, sie werden innerviert im Anschluß an eine andere an sich mögliche willkürliche Bewegung. So erfolgt die Dorsalflexion des rechten Fußes, die willkürlich ganz unmöglich ist, jedesmal unwillkürlich im Anschluß an die Beugung des rechten Unterschenkels und ebenso erfolgt die Plantarflexion des linken Fußes, die willkürlich ganz unmöglich ist, unwillkürlich im Anschluß an die an sich mögliche Streckung des linken Unterschenkels. Dieses Verhalten ist ja für die spastischen

Lähmungen charakteristisch. Die Einzelbewegungen fehlen, die zusammengesetzten Bewegungen sind erhalten oder noch möglich, und das beruht meines Erachtens nur darauf, daß subkortikale und zum Teil auch spinale Reflexe in den willkürlich eingeleiteten Bewegungsvorgang eingreifen und dadurch die Mitbewegung zustande bringen. Die Gehfähigkeit ist in diesem Falle erst in ihren Anfängen wiederkehrt, indem der Kranke nur bei doppelseitiger fremder Hilfe imstande ist, Schritte zu machen, aber durch fortgesetzte Übungsbehandlung wird voraussichtlich das Resultat noch weiter gebessert werden.

Ganz ähnlich ist der folgende Fall 4. Auch bei ihm handelt es sich um eine schwere spastische Paraplegie beider Beine infolge von Verletzung auf der Höhe des Scheitels im Bereiche des obersten Drittels beider Zentralwindungen. Die spastische Paraplegie ist allerdings nicht ganz so schwer, die Beine zeigen nicht die Überkreuzung wie im vorigen Falle, sind aber auch eisern fest aneinander geklemmt. Alle übrigen Muskelgruppen zeigen dieselben schweren Kontrakturen. Die willkürliche Beweglichkeit ist in einem Beine ganz aufgehoben, im anderen schwer beeinträchtigt. Auch in diesem Falle bestand von Anfang an vollkommene Lähmung der Blase und eine Detrusorschwäche hat sich dauernd bei dem Kranken erhalten.

#### Fall 4.

K. Schrapnellverletzung auf der Höhe des Scheitels. Schwere spastische Paraplegie beider Beine.

Verwundet 22. VIII. 1914 durch Schrapnellkugel. Danach vollständige Lähmung beider Beine und Blasenlähmung, Lähmung des linken Armes und Sprachlähmung. Arm- und Sprachlähmung gingen zurück, die Beinlähmungen bleiben bestehen. Der Kranke ist im Laufe der Zeit siebenmal operiert worden. Bei den ersten drei Operationen wurden jedesmal Knochensplitter und Schrapnellteile entfernt, bei der vierten Operation wurde ein Hirnabszeß entleert. Bei der fünften wurde nochmals ein Knochensplitter entfernt, bei der sechsten wurde ein Fettlappen und ein freies Knochenstück zur Deckung eingepflanzt. Danach Auftreten sehr heftiger Krampfanfälle, daher in einer siebenten Operation am 9. XII. 1915 von mir das Knochenstück und der Fettlappen wieder entfernt. Krampfanfälle seitdem gebessert.

Status 10. VII. 1916: Auf der Höhe des Scheitels, rechts mehr wie links, ein fast handtellergroßer knöcherner Defekt mit tief eingezogener Hautnarbe. Deutliche Gehirnpulsation. Ausgesprochene spastische Kontraktur der beiden Beine, links mehr wie rechts. Beide Füße in Equinovarus-Stellung, lebhafter Fußklonus, links mehr wie rechts. Babinski beiderseits positiv. Linkes Knie in leichter Flexionsstellung,

unüberwindliche Quadrizepskontraktur, aber auch die volle Streckung nicht möglich. In der linken Hüfte starre Kontraktur der Adduktoren, Extensoren und Rotatoren, sowie besonders des Tensor fasciae latae. Das linke Bein steht im Hüftgelenk etwas flektiert und leicht innenrotiert. Die Kontrakturen lassen sich absolut nicht überwinden. Bei jedem Versuch dazu entsteht sofort in der jeweilig gedehnten Muskelgruppe starker Klonus, der sich rasch auf das ganze Bein ausbreitet und dann noch eine Zeit spontan fortbesteht. Rechterseits bestehen in Knie und Hüfte dieselben Spasmen wie links, nur in etwas geringerem Grade. Patellar- und Achillesreflex beiderseits sehr lebhaft, Babinski beiderseits positiv. Willkürliche Bewegungen des linken Beines in Fuß- und Kniegelenk gänzlich aufgehoben. Das Bein kann weder gebeugt noch gestreckt werden. Im Hüftgelenk kann es spurenweise erhoben werden und adduziert werden. Dabei tritt jedesmal intensiver Klonus des ganzen Beines auf. Willkürliche Streckung und Rotationsbewegungen und Abduktion ganz aufgehoben. Im rechten Bein ist die willkürliche Beweglichkeit etwas besser. Das Bein kann aktiv in Knie und Hüfte etwas gebeugt werden und wieder ausgestreckt werden. Im Hüftgelenk kann es etwas erhoben werden, dabei aber deutliche Mitbeugung im Knie, Anspannung des Tibialis anticus und Extensor hallucis. Streckung in der Hüfte mit einiger Kraft, ebenso Adduktion. Abduktion so gut wie unmöglich, Innen- und Außenrotation nur sehr schwach. Beugung des rechten Knies in Bauchlage unmöglich. Streckung des rechten Unterschenkels im Sitzen nicht ganz vollkommen, dabei starke Mitstreckung im Hüftgelenk und Fußgelenk. Willkürliche Beweglichkeit des r. Fußes ganz erloschen. Auch bei allen Bewegungsversuchen des rechten Beines tritt wieder starker Klonus in allen Muskeln auf. Gehen nur mit Hilfe von zwei Stöcken andeutungsweise vorhanden. Die Beine bleiben aber vollständig am Boden kleben unter stärkster gegenseitiger Adduktion und werden nur etwa um die Länge eines halben Fußes nach vorn bewegt. Die Ferse steht am Stützbein vom Boden ab, die Zehen krallen sich intensiv in denselben ein, das Knie steht in deutlicher Beugung, ebenso das Hüftgelenk. Der Gang ist also ganz derselbe wie bei Littlescher Krankheit. Der Kranke fällt sehr häufig hin, weil ganz plötzlich beim Gange die Beine ruckartig in Beugung zusammenfahren, ein Vorgang, der auch bei der Littleschen Krankheit sehr häufig erfolgt.

Wegen der ungemein schweren spastischen Paraplegie wird die Durchschneidung der hinteren Wurzeln vorgenommen.

Operation 12. VII. 1916: Freilegung der Dura vom Dorn des 11. Brustwirbels bis zum 2. Lendenwirbel. Eröffnung der Dura und Darstellung der hinteren Wurzeln an ihrem Austritt aus der Lumbosakralanschwellung des Markes. Resektion derselben, und zwar linkerseits zu etwa zwei Drittel, rechterseits etwa zur Hälfte. Rechterseits bleibt im Bereiche der Sakralwurzeln gezwungenermaßen etwas mehr stehen, weil bei der Einzeitigkeit der Operation Kollaps auftritt und Beendigung der Operation dringend geboten ist. Der Kranke erholt sich aber gut, Heilung per primam.

Spasmen vollkommen beseitigt. Schon am nächsten Tage nach der Operation beugt und streckt der Kranke jedes Bein ausgiebig. Allmähliches Zunehmen der aktiven Beweglichkeit in Umfang und Sicherheit. Zunächst nach der Operation bei den willkürlichen Bewegungen deutliche Ataxie, die aber sukzessive abnimmt.

Entlassungsbefund 25. X. 1916: An den unteren Extremitäten die Beine in vollständig normaler Ruhelage. Füße in guter Mittelstellung. Knie in Streckstellung, ebenso Hüfte, keine Zwangshaltung in Adduktion. Füße und Beine in allen Gelenken vollkommen frei und ohne Widerstand beweglich. Nicht die geringsten Spasmen dabei. Nur am rechten Fuß geringer Fußklonus. Achillesreflex beiderseits positiv. Patellarreflex beiderseits schwach. Die willkürliche Beweglichkeit ist sehr gut; sowohl das rechte wie das linke Bein werden ohne Mühe in Hüfte und Knie gleichzeitig vollkommen gebeugt und gestreckt. In Bauchlage ist die Beugung des Unterschenkels links erschwert und begleitet von deutlicher Mitbeugung und Abduktion des Oberschenkels, sowie von Dorsalflexion des Fußes. Rechts ist die Beugung des Unterschenkels in Bauchlage vollkommen normal und nur von Dorsalflexion des Fußes begleitet. Die Streckung des Unterschenkels im Sitzen geschieht jederseits vollkommen normal ohne Mitbewegung. Das Erheben des Beines im Hüftgelenk ist jederseits in normalem Umfange möglich, dabei erfolgt nur geringe Mitbeugung im Knie und Dorsalflexion des Fußes in Supination. Streckung im Hüftgelenk jederseits kräftig, ebenso Adduktion und Abduktion in vollem Umfange möglich, Innen- und Außenrotation beiderseits eingeschränkt. Die Dorsal- und Plantarflexion des Fußes ist willkürlich nicht möglich, weder links noch rechts. Es erfolgt nur eine ausgiebige unwillkürliche Dorsalflexion bzw. Plantarflexion des Fußes bei jeder Beugung bzw. Streckung des Beines, besonders beim Erheben. Der Gang des Kranken ist ausgezeichnet. (Fig. 3.) Er legt allein mehrere Kilometer zurück ohne zu ermüden. Für gewöhnlich geht er mit zwei Stöcken, kann aber auch an einem Stock und sogar ohne Stock gehen. Das Schwungbein wird in Knie und Fuß gut gebeugt und schreitet im Hüftgelenk weit aus. Beim Aufsetzen haben die Zehen eine gewisse Neigung, in Flexion zu geraten, die Fußsohle legt sich in voller Ausdehnung dem Boden an und bleibt während der ganzen Stützphase angelegt. Das Stützbein bewegt sich im Fußgelenk in vollem Umfange gegen den Fuß nach vorn. Das Knie ist am Stützbein ganz leicht flektiert, das Becken wird in der Hüfte gut aufgerichtet, dagegen ist die seitliche Fixation etwas mangelhaft. Die Beine haben nicht die geringste Neigung, in Adduktion zu geraten, der Kranke geht breitbeinig, kann auch sehr gut seitwärts gehen, wobei die Beine breit abgeführt werden können.

Auch in diesem Falle von Durchschneidung der hinteren Wurzeln habe ich dieselbe nach der modifizierten Methode vorgenommen. Der Erfolg war eigentlich in dem Falle ein verblüffender, indem der Kranke schon am Tage nach der Operation das vorher ganz gelähmte linke Bein ausgiebig beugen und strecken konnte. Die Spasmen sind

in diesem Fall dauernd beseitigt worden, nur im Bereich des rechten Fußes besteht noch etwas Fußklonus, was daher rührt, daß wegen des während der Operation auftretenden Kollapses die Entfernung der Fila radicularia im Bereich der 1. und 2. Sakralwurzeln nicht mehr in dem genügenden Umfange vorgenommen werden konnte. Im übrigen ist aber dadurch das Gesamtergebnis nicht nennenswert beeinträchtigt.



Fig. 3.

Die willkürliche Beweglichkeit ist eine ausgezeichnete, nur ist auch wieder die willkürliche Dorsal- und Plantarflexion des Fußes jederseits zunächst so gut wie aufgehoben, offenbar die Folge der beiderseitigen Zerstörung der Foci der Dorsal- und Plantarflexoren. Die betreffenden Bewegungen erfolgen aber ausgiebig als Mitbewegung im Anschluß an die willkürliche Beugung bzw. Streckung des Beines, durch Hinzutreten subkortikaler Innervationsmechanismen zur willkürlich ein-



geleiteten Bewegung. Der Gang hat sich ausgezeichnet wiederhergestellt. Der Kranke legt weite Wegstrecken vollkommen allein zurück.

Nun sind nicht alle Paraplegien nach doppelseitiger Verletzung der obersten Teile der Zentralwindungen so schwer wie die hier eben mitgeteilten Fälle. Ich möchte nur kurz einige Typen erwähnen, die mir besonders häufig aufgefallen sind. Die Lähmungen und die Spasmen betreffen im wesentlichen nur beide Füße, während Knie und Hüftgelenk entweder ganz frei oder nur leicht spastisch-paretisch sind. Die Läsion hat in diesen Fällen ihren Sitz besonders auf den beiden einander zugekehrten Innenseiten des rechten und linken Parazentrallappens, wo die Foci für die Dorsal- und Plantarflexoren des Fußes im wesentlichen zu suchen sind, während die Zentren der das Kniegelenk und Hüftgelenk bewegenden Muskeln auf der Konvexität liegen. Mehrmals fand ich doppelseitige spastische Fußlähmung vergesellschaftet mit deutlicher Bewegungsataxie beider Beine. In diesen Fällen war das Lagegefühl in allen Gelenken der unteren Extremitäten vollkommen erloschen und die Läsion erstreckte sich über die Zentralregion nach hinten beiderseits in das Gebiet des Scheitellappens hinein. Über die sehr interessanten Sensibilitätsstörungen aller dieser Fälle wird an anderer Stelle berichtet werden. Auch kommt es vor, daß in dem einen Beine die spastische Lähmung sehr ausgesprochen ist, während sie am anderen Beine nur den Fuß betrifft und im übrigen nur in einer leichten spastischen Parese besteht. Zur spastischen Paraplegie der Beine tritt nun außerdem in diesen Fällen nicht selten noch eine spastische Lähmung eines oder auch beider Arme hinzu, je nachdem die Armzentren ein- oder doppelseitig mit ergriffen sind. Auf solche Fälle von doppelseitiger Hemiplegie hat ja unser verehrter Herr Jubilar zuerst hingewiesen.

#### B. Periphere Operationsmethoden zur Bekämpfung spastischer Lähmungen.

An erster Stelle ist hier zur Beseitigung der spastischen Kontraktur einer Muskelgruppe die plastische Sehnenverlängerung zu erwähnen. Die Operation ist seit langem besonders an der Achillessehne bei den verschiedensten spastischen Lähmungen ausgeführt worden. Im Prinzip aber kann sie auch bei jeder anderen Muskelgruppe zur Anwendung kommen. Bei genügender Verlängerung der Sehne eines Muskels wird der spastische Widerstand, den dieser einer

Bewegung im Gegensinne entgegengesetzt, beseitigt. Der Nachteil ist nur sehr oft der, daß sich nunmehr sehr leicht eine Kontraktur in der antagonistischen Muskelgruppe, also z. B. bei Verlängerung der Achillessehne in den Dorsalflexoren des Fußes ausbildet. Deswegen darf die Verlängerung niemals zu beträchtlich sein — die Tenotomie ist überhaupt ganz zu verwerfen —, weil alsdann die Kraftentfaltung des betreffenden Muskels zu gering wird. Vor allen Dingen aber muß auf das Nachdrücklichste für eine Gleitungsmöglichkeit der verlängerten Sehne gesorgt werden. Dazu ist die absolute Schonung des Epitenons und Paratenons unbedingt erforderlich und eine sorgfältigste Scheidennaht nach stattgehabter Verlängerung Bedingung. Auf diesen Punkt hat ja in einer ausgezeichneten Studie Biesalski vor kurzem hingewiesen. Ich mache die Verlängerung der Achillessehne immer in der Weise, daß ich nach Führung des Hautschnittes die Scheide der Sehne spalte unter sorgfältiger Schonung des Epitenons und nun nicht etwa, wie dies früher allgemein üblich war, die Achillessehne aus der Tiefe mit Elevatorien heraushebe, wodurch es regelmäßig zu schweren Verletzungen des Paratenons kommt, sondern ich spalte die Sehne in situ einfach auf 4—5 cm der Fläche nach in eine vordere und hintere Hälfte, nicht in zwei nebeneinander liegende Hälften, und achte bei der Abtrennung der vorderen in der Tiefe liegenden Hälfte aus ihrem Verbande mit der Sehne bzw. dem Muskel peinlichst darauf, daß der Schnitt nur Sehnengewebe durchtrennt, aber das Paratenon unlädiert läßt. Die vorderen und hinteren Sehnenhälften werden, nachdem sie gegeneinander verschoben sind, mit acht Nähten vernäht und darauf wird eine sorgfältige Naht der Sehnenscheide vorgenommen. Ich habe in fast allen meinen Fällen auf diese Weise nicht nur einen Hackenfuß vermeiden können, sondern auch eine recht gute willkürliche Plantarflexion erhalten.

Der Vorteil einer richtig gelungenen Sehnenerweiterung, also z. B. plastischen Verlängerung der Achillessehne, ist nun nicht nur der, daß die Kontraktur der Plantarflexoren behoben, also der Spitzfuß beseitigt wird, daß der Widerstand, den die Plantarflexoren der Dorsalflexion entgegensetzen, fortfällt, sondern es wird auch die willkürliche aktive Dorsalflexion, die bei der spastischen Lähmung ja regelmäßig fehlt oder doch stark eingeschränkt ist, fast regelmäßig wiederhergestellt. Das Verhältnis zwischen spastischer Kontraktur und Lähmung bei den spastischen Lähmungen ist bekanntlich im allgemeinen derart, daß die eine Muskelgruppe spastisch und ihre willkürliche Erregbarkeit mehr oder

weniger erhalten ist, die antagonistische Gruppe dagegen willkürlich gelähmt ist und zunächst keine spastische Kontraktur zeigt. Zum Teil beruht dieses Wechselverhältnis einfach darauf, daß die willkürliche Dorsalflexion deshalb unmöglich ist, weil der mechanische Widerstand, der durch die spastische Kontraktur der Wadenmuskeln geleistet wird, von den Dorsalflexoren nicht überwunden werden kann. Es kommen aber außer diesem rein mechanischen Faktor noch tiefer in der Organisation des Nervensystems begründete Faktoren hinzu. Die Entstehung und Verteilung der spastischen Kontrakturen über die einzelnen Muskelgruppen unterliegt nämlich einem fundamentalen Gesetze. Nur derjenige Muskel zeigt spastische Kontraktur, dessen Insertionspunkte mehr oder weniger angenähert sind, z. B. die spastische Kontraktur der Wadenmuskeln entsteht nur dadurch, daß der Fuß der Schwere folgend herabsinkt, wodurch die Insertionspunkte der Wadenmuskeln einander genähert werden. Durch das Moment der Annäherung werden sensible Erregungen erzeugt, welche ins Rückenmark geleitet werden und welche daselbst den Kern der Wadenmuskeln dauernd laden. Durch diese erhöhte Ladung, welche infolge des Fortfalles der kortikalen Inhibition ständig zunimmt, wird die Erregbarkeit des Kerns der Wadenmuskeln ständig erhöht. Dieser Zustand von erhöhter Ladung und erhöhter Erregbarkeit äußert sich nun erstens in der spastischen Kontraktur, zweitens aber auch in der größeren Anspruchsfähigkeit des spinalen Kernes der Wadenmuskeln für das ihnen noch vom Kortex zuströmende herabgesetzte Maß von willkürlicher Innervation. Darum der Parallelismus zwischen spastischer Kontraktur und erhaltener willkürlicher Erregbarkeit, den wir im allgemeinen bei spastischen Lähmungen treffen. Derselbe zentripetale Zustrom aber, welcher vom Fußgelenk und von der in Kontraktur befindlichen Wade ins Rückenmark hinein geht und den Ladungszustand des Kernes der Wadenmuskeln dauernd erhöht, wirkt aber gleichzeitig auf den Kern der antagonistischen Muskelgruppe der Dorsalflexoren in gewissem Sinne erregbarkeitsvermindernd, daher bleibt die spastische Kontraktur in diesen Muskeln zunächst aus, und der spinale Kern ist auch für kortikale Willensimpulse zunächst nicht anspruchsfähig, daher gleichzeitig Lähmung der willkürlichen Erregbarkeit der Dorsalflexoren. Diese Wechselbeziehung wird nun noch dadurch verstärkt, daß die Dehnung, welche die Dorsalflexoren des Fußes durch die Spitzfußstellung erfahren, ebenfalls zentripetale Erregungen auslöst, die ins Rückenmark geleitet werden.

welche auf ihren eigenen Kern erregbarkeitsvermindernd einwirken, also im gleichen Sinne wie die aus der spastischen Wadenmuskelgruppe stammenden Erregungen wirken. Wenn nun durch Verlängerung der Achillessehne die spastische Kontraktur der Wade beseitigt wird und der Fuß wieder passiv in Dorsalflexion gebracht werden kann, so fallen damit auch diejenigen zentripetalen Erregungen fort, welche die Kontraktur der Wade einerseits unterhalten, andererseits auf den spinalen Kern der Dorsalflexoren erregbarkeitsmindernd wirken und ebenso fallen diejenigen zentripetalen Erregungen fort, welche aus der Dehnung der Dorsalflexoren erwachsen; denn diese besteht ja gar nicht mehr, nachdem der Fuß in Dorsalflexion verbracht ist und damit ist auf einmal der vorher vorhandene Circulus vitiosus, welcher die Kontraktur der Wade einerseits und die Lähmung der Dorsalflexoren andererseits, ständig erhöhte, durchbrochen und daraus folgt die vorzügliche Wiederkehr der willkürlichen Dorsalflexion, die wir nach plastischer Verlängerung der Achillessehne antreffen.

Wie oben bereits erwähnt, kann an sich die Sehnenverlängerung für jede spastische Muskelgruppe zur Anwendung kommen. Außer an der Achilles ehne kommt sie noch besonders in Betracht bei spastischer Kontraktur der Handbeuger, am Flexor carpi radialis, Palmaris long. und Flexor carpi uln., an den Kniebeugern, dem Bizeps, Semitendinosus und Semimembranosus. Sehr vielen der im Zustand der spastischen Kontraktur befindlichen Muskeln fehlt nun aber eine Sehne, an welcher eine Verlängerung technisch gut ausführbar ist. Manchen Muskeln fehlt eine Sehne überhaupt ganz. Es hat nun bekanntlich Stoffel vorgeschlagen, ganz allgemein jede spastische Kontraktur dadurch anzugehen, daß man den peripheren motorischen Nerven dieser Muskelgruppe partiell reseziert. Dadurch wird der motorische Zustrom zum Muskel stark reduziert und die spastische Kontraktur schwindet. Vor Stoffel hatten schon Lorenz und Spitzzy denselben Weg beschritten; Lorenz, indem er bei spastischer Kontraktur der Adduktoren den Obturatorius durchschnitt, Spitzzy, indem er bei spastischen Kontrakturen der Hand- und Fingerbeuger am hemiplegisch gelähmten Arm den Medianus partiell schädigte. Durch Stoffel ist aber die Methode erst generell angewandt und bis ins einzelste ausgearbeitet worden. Zweifellos sind in sehr vielen Fällen gute Erfolge damit erzielt worden. Nach meiner Meinung ist sie besonders für solche Muskelgruppen zu empfehlen, bei denen eine Sehne fehlt und infolgedessen die plastische Verlängerung nicht gut angängig

ist. Das sind z. B. am Bein besonders der Quadrizeps und die Adduktoren, an der oberen Extremität die Pronatoren, die Flexoren des Vorderarmes (Brachialis int., Bizeps, Coracobrachialis) u. a. Aber auch für Muskeln mit guter Sehne ist der Stoffelsche Vorgang der Einfachheit halber vor der Sehnenverlängerung manchmal vorzuziehen, z. B. würde bei der so häufigen spastischen Kontraktur der Fingerbeuger die Sehnenverlängerung aller Sehnen des Flexor sublimis und profundus und des Flexor poll. longus derartig umständlich sein und es würde durch Verwachsungen unter Umständen das Resultat derartig in Frage gestellt werden, daß hier zweifellos die partielle Resektion der Bündel des Flexor digitorum im Medianus bzw. Ulnaris entschieden den Vorzug verdient. Das gleiche gilt für die Flexoren der Zehen, die ja bei hemiplegischer Beinlähmung sehr häufig in lästige Kontraktur geraten, wenn der Fuß dem Boden aufgesetzt wird oder die Sohle während der Stützphase demselben anliegt; die Zehen krallen sich krampfhaft in den Boden, was sehr schmerzhaft ist und den Gang schwer stört. Hier wirkt die Resektion der Bündel des Flexor digitorum und Flexor hallucis im N. tibialis ausgezeichnet. Genau wie nach der plastischen Verlängerung einer Sehne in den betreffenden Muskeln die spastische Kontraktur beseitigt ist und damit die willkürliche Kraftentfaltung auch im Antagonisten wiederkehrt, sehen wir auch nach der Beseitigung der spastischen Kontraktur eines Muskels durch partielle Resektion eines motorischen Nerven die willkürliche Innervierbarkeit des Antagonisten einkehren. So können z. B. nach Beseitigung der Kontraktur der Fingerbeuger nach partieller Resektion der Bündel des Flexor digitorum regelmäßig die Finger nunmehr gut willkürlich extendiert werden, was zuvor nicht oder nur sehr erschwert möglich war. Wir sehen also auch hier die Beseitigung der Kontraktur Hand in Hand gehen mit einer Wiederkehr der willkürlichen Erregbarkeit des Antagonisten.

Nun hat die Methode aber einige Schattenseiten. Durch sie wird nicht die Quelle der spastischen Kontraktur angegangen, der zentripetale Zustrom zum Rückenmark dauert fort und bei schweren spastischen Zuständen kommt es wieder zum erneuten Auftreten von Spasmen im Muskel. Will man also den Spasmus dauernd und gründlich beseitigen, so muß man sehr viel von dem motorischen Nerven reseziieren. Dadurch kommt es aber ohne weiteres zu einer starken Parese, ja Lähmung des Muskels, was bei der ohnehin schon bestehenden verminderten willkürlichen Erregbarkeit des Muskels infolge der Zer-

störung der innervierenden Pyramidenbahnfasern doppelt in die Wag-  
schale fallen muß. Deswegen kann bei schweren spastischen Läh-  
mungen bei sehr funktionswichtigen Muskeln mit der Stoffelschen  
Operation nicht viel erzielt werden. Andererseits aber kann man bei  
Muskeln, deren Funktion allenfalls entbehrlich ist, ruhig die totale  
oder mehr oder weniger totale Resektion des motorischen Nerven  
vornehmen.

Nun kommen aber unter den peripheren Operationsmaßnahmen  
noch solche in Betracht, welche nicht eigentlich die Beseitigung der  
spastischen Kontraktur eines Muskels zur Aufgabe haben, sondern  
vielmehr die Parese eines Muskels direkt ausgleichen sollen. Dahin  
gehört in erster Linie die Muskelüberpflanzung. Es ist wieder-  
holt bei spastischer Kontraktur der Plantarflexoren des Fußes und  
Lähmung der Dorsalflexoren ein Teil der Achillessehne abgespalten  
und auf die Dorsalflexoren überpflanzt worden. Ich selbst habe von  
diesem Vorgehen niemals einen nennenswerten Erfolg gesehen und  
muß gestehen, daß mit der sehr viel einfacheren plastischen Verlän-  
gerung der Achillessehne, sofern überhaupt der Fall sich für periphere  
Operationsmaßnahmen eignet, stets ein vollkommen befriedigendes  
Ergebnis erzielt werden konnte. Dagegen habe ich oft bei bestehender  
Kontraktur des Quadrizeps und gleichzeitiger Lähmung der Beuger  
des Knies am hemiplegischen Bein einen Teil des Quadrizeps, und zwar  
den Rectus femoris, dicht oberhalb der Patella abgetrennt und nach  
hinten auf die Beuger, zumeist den Semitendinosus und Semimembra-  
nosus, überpflanzt. Ich bin mit den erzielten Resultaten meist zu-  
frieden gewesen. Sehr häufig finden wir bei spastischen Lähmungen,  
daß von den Dorsalflexoren des Fußes im wesentlichen nur der Tibialis  
anticus funktioniert, während der Extensor digitorum communis und  
die Peronei mehr oder weniger ausfallen. Der Fuß gerät also bei  
der Dorsalflexion in starke Supinationsstellung, was beim Gange be-  
sonders lästig ist. In diesen Fällen hat mir die Spaltung der Sehne  
des Tibialis anticus in ihrer gesamten Länge und die Überpflanzung  
der einen Hälfte derselben auf den äußeren Fußrand stets Vorzüg-  
liches geleistet. Die Dorsalflexion des Fußes erfolgt danach stets  
ohne die geringste Supinationsneigung in guter Mittellage zwischen  
Pro- und Supination und die Fußsohle kann infolgedessen beim Gange  
wieder voll dem Boden aufgesetzt werden, während vor der Operation  
nur der äußere Fußrand dem Boden aufruht und der Fuß manchmal  
vollständig umknickt.

Eine weitere Maßnahme, die zur Beseitigung der Parese oder Lähmung bestimmter Muskeln dienen soll, ist von Spitzzy vorgeschlagen worden. Er geht aus von der Verteilung der Lähmung am hemiplegischen Arm, an dem Handstreckung und Fingerstreckung nicht gelingen, dagegen Hand- und Fingerbeugung spastisch und willkürlich ausführbar sind. Um nun den gelähmten Muskeln einen motorischen Willensimpuls wieder zuzuführen, pflanzt Sp. einen Teil des N. medianus, der Willensimpulse erhält, in den N. radialis. Die Methode ist etwas kompliziert, und so sehr ich auch ihre theoretische Berechtigung anerkenne, im allgemeinen entbehrlich.

Die so in kurzem skizzierten peripheren Operationsmethoden kommen im wesentlichen in Betracht für die leichteren und mittelschweren Fälle von spastischer Lähmung. Als solche sind im allgemeinen zu betrachten die Hemiplegie, Monoplegia cruris und Monoplegia brachialis nach Kopfschüssen und die spastische Hemiparaplegie, d. h. also die spastische Lähmung eines Beines nach Rückenmarkschüssen, wie wir sie bei der Brown-Sequard'schen Lähmung anzutreffen pflegen. Natürlich kann auch, wie schon oben angedeutet, bei doppelseitigen Hirnverletzungen in einem Bein oder einem Arm die Lähmung geringfügig sein und somit in das Indikationsgebiet der peripheren Operationsmethoden hineinfallen. Im allgemeinen ist aber zu betonen, daß bei derartigen doppelseitigen Hirnläsionen die spastischen Symptome und die Lähmungen in dem stärker befallenen Bein bzw. Arm oft so hochgradig sind, daß die peripheren Operationen nichts nützen und jedenfalls die Durchschneidung der hinteren Wurzeln besseres leistet. Maßgebend ist meines Erachtens der Umstand, ob mehr oder weniger alle Muskelgruppen eines Gliedes von den Spasmen und Lähmungen ergriffen sind oder ob sich die Störungen auf einzelne Muskelgruppen beschränken. Ehe ich zur Mitteilung der einzelnen Fälle schreite, empfiehlt es sich, das Bild der hemiplegischen oder monoplegischen Beinlähmung nach Kopfschüssen und der hemiparaplegischen Beinlähmung nach Rückenmarkschüssen etwas näher ins Auge zu fassen.

Im Fußgelenk stoßen wir durchweg auf spastische Kontraktur der Wadenmuskulatur. Der Fuß befindet sich in Spitzfuß und zumeist in einem gewissen Grade von Supinationsstellung, also in Equinovarus. Entsprechend dieser Kontraktur der Plantarflexoren ist die willkürliche Innervierbarkeit dieser Muskelgruppe zumeist in gewissem Grade erhalten; dagegen sind die Antagonisten, die Dorsalflexoren,

willkürlich gelähmt oder zum mindesten stark paretisch. Wenn eine willkürliche Dorsalflexion noch in gewissem Grade zustande kommt, so zeigt sich fast durchweg, daß dabei der Tibialis anticus überwiegt (Fig. 4) und infolgedessen der Fuß sich in Supinationsstellung begibt. Diese wird noch dadurch erhöht, daß gleichzeitig auch der



Fig. 4.

Überwiegen des Tibialis anticus bei der Dorsalflexion des Fußes, daher Supinationsstellung des Fußes.

Tibialis posticus mit innerviert wird. Bei der willkürlichen Dorsalflexion des Fußes kommt es fast regelmäßig zu einer charakteristischen Synergie, nämlich zu einer gleichzeitigen Beugung im Knie und Hüftgelenk. Außerdem richten sich die Zehen, besonders die große Zehe, in Dorsalflexion. Umgekehrt erfolgt bei der willkürlichen Plantarflexion Streckung in Knie und Hüfte. Im Kniegelenk stoßen wir



fast durchweg auf spastische Kontraktur der Strecker. Die willkürliche Streckfähigkeit ist fast stets in gewissem Grade erhalten, dagegen ist die willkürliche Beugung des Unterschenkels im Knie ganz gelähmt oder aber sehr paretisch. In schweren Fällen von starker Quadrizepskontraktur sind die Kranken nicht einmal imstande, in Rückenlage das Knie einzubeugen. Fast durchweg aber zeigt sich die Unfähigkeit der Kniebeugung in Bauchlage (Fig. 5). Bei dem fruchtlosen Versuch, in dieser Stellung den Unterschenkel gegen den Oberschenkel zu flektieren, kommt es jedesmal zu ganz charakteristischen Mitbewegungen, nämlich zu einer Flexion und Abduktion im Hüftgelenk und zu einer Supination des Fußes unter Anspannung des Tibialis anticus und posticus (Strümpellsches Tibialisphänomen). Umgekehrt kommt es bei willkürlicher Streckung des Unterschenkels zu gleich-

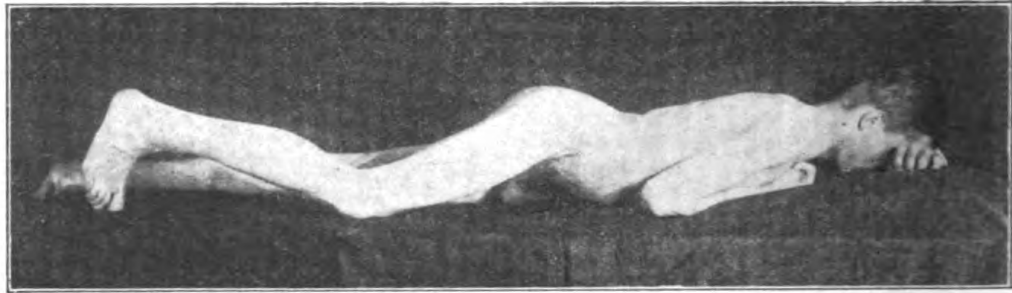


Fig. 5.

Mangelnde willkürliche Flexion des Unterschenkels am hemiplegischen Bein, dabei unwillkürliche Flexion der Hüfte und Dorsalflexion des Fußes in Supinationsstellung (Tibialisphänomen).

zeitiger Streckung im Hüftgelenk und Plantarflexion des Fußes. Im Hüftgelenk besteht bei der hemiplegischen Beinlähmung zumeist ein gewisser Grad von Kontraktur der Adduktoren, der Extensoren und der Rotatoren. Alle willkürlichen Bewegungen im Hüftgelenk sind auch in ihrer groben Kraftentfaltung mehr oder weniger geschädigt, besonders gilt das für die Innen- und Außenrotation und die Abduktion. Aber es steht doch die Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk meist erheblich hinter der im Fuß- und Kniegelenk zurück. Besonders charakteristisch sind wieder die Bewegungssynergien, die bei willkürlichen Bewegungen im Hüftgelenk auftreten. Wenn das Bein im Hüftgelenk gestreckt erhoben werden soll, so ist das nicht möglich, vielmehr kommt es gleichzeitig zu einer mehr oder weniger ausgiebigen Flexion im Knie, einer Dorsalflexion des Fußes in Supinationsstellung und einer Dorsal-

flexion der großen Zehe oder aller Zehen. Umgekehrt tritt bei Streckung im Hüftgelenk gleichzeitig auch Streckung im Knie und Plantarflexion des Fußes ein. Dabei wird das Bein, wenn es vorher abduziert war, jetzt regelmäßig stark adduziert. Bei willkürlicher Abduktion tritt



Fig. 6.

Mangelnde Dorsalflexion des Fußes beim Gange, die Fußspitze streift über den Boden.



Fig. 7.

Supinationsstellung des Fußes beim Aufsetzen auf den Boden.

fast immer gleichzeitige Beugung in Hüfte, Knie und Fuß ein, bei willkürlicher Adduktion dagegen Streckung.

Beim Gange stoßen wir nun auf Störungen, die sich in Übereinstimmung mit den soeben geschilderten befinden. Das hemiplegische Schwungbein kann im Hüftgelenk fast immer etwas vorgeführt wer-

den. Infolge der Kontraktur der Kniestrecke und der Lähmung der Kniebeuger fehlt aber die Flexion im Knie fast immer ganz oder ist nur gerade angedeutet und infolge der Kontraktur der Plantarflexoren und der Lähmung der Dorsalflexoren streift die Fußspitze fast immer über den Boden; manchmal wischt der Rücken der Zehen förmlich



Fig. 8.  
Einkrallen der Zehen in den Boden  
beim Aufsetzen.

über den Boden (Fig. 6). In den Fällen, in welchen diese Störungen im Knie und Fußgelenk sehr stark ausgesprochen sind, sind die Kranken gar nicht imstande, das hemiplegische Bein, wenn es sich hinter dem gesunden, als Stützbein fungierenden Bein befindet, von hinten nach vorn vorzuführen, nicht einmal durch den bekannten Hilfsmechanismus der sogenannten Zirkumuktion. Die Kranken sind vielmehr nur dadurch zu einer Lokomotion überhaupt fähig, daß das hemiplegische Bein sich immer höchstens in der Ebene des anderen Beines befindet und von hier aus etwas nach vorn vorgeführt wird, und daß das gesunde Bein nunmehr nur bis in die Ebene dieses vorgesetzten Schwungbeines nachgezogen wird. Dadurch gerät das hemiplegische Bein niemals hinter das andere gesunde Bein und kommt somit niemals in die Lage, von hinten an dem anderen vorbeibewegt werden zu müssen.

Am Fuß zeigt sich nun aber beim Gange während der Schwungphase noch fast durchweg eine andere Störung. Derselbe gerät nämlich beim Vorführen des Schwungbeines, besonders gegen Schluß dieser Bewegung, in eine ausgesprochene Supination. Die große Zehe richtet sich sehr häufig dabei in starke Dorsalflexion. Sehr häufig ist die Supinationsstellung im Momente, wo der Fuß dem Boden aufgesetzt wird, so ausgesprochen, daß die Außenseite desselben auf den Boden

zu liegen kommt und der Fuß beim Auftreten förmlich umgeknickt ist (Fig. 7). Dies ist allerdings nicht in allen Fällen so stark ausgeprägt. In jedem Falle ausgesprochener hemiplegischer Beinlähmung aber wird infolge der Kontraktur der Plantarflexoren der Fuß beim Aufsetzen in der Hauptsache nur mit dem vorderen Teil der Sohle aufgesetzt und die Ferse kommt mit dem Boden nicht oder nur mangelhaft in Berührung.

Eine weitere Störung, die sich beim Aufsetzen des Fußes sehr oft unliebsam störend geltend macht, ist die, daß die Zehen sich im Moment des Aufsetzens stark in den Boden einkrallen infolge einer starken unwillkürlichen Kontraktion der Zehenbeuger. Die Kranken greifen förmlich in den Boden hinein (Fig. 8).

Während das kranke Bein zum Stützbein wird, bleibt in der Mehrzahl der Fälle die Ferse vom Boden entfernt infolge der Kontraktur der Plantarflexoren. Ebenso bleibt meistens die Supinationsstellung in mehr oder weniger stärkerem Grade bestehen und ebenso das Einkrallen der Zehen in den Boden, woran sich häufig übrigens auch die große Zehe stark beteiligt. Während sich nun in der Norm in der Stützphase das Bein im Fußgelenk gegen den Fuß nach vorn überbeugt, wobei also die Wadenmuskulatur erschlaffen muß, bleibt am hemiplegischen Bein infolge der Kontraktur der Wade diese Vorwärtsbewegung ganz aus oder ist nur sehr mangelhaft. Das Knie befindet sich am hemiplegischen Bein sehr oft in einer starken Überstreckung, das Becken ist meist im Hüftgelenk mangelhaft aufgerichtet und vor allen Dingen seitlich schlecht fixiert. Es sinkt infolgedessen auf der Seite des gesunden Schwungbeines mehr oder weniger stark herab, und die Wirbelsäule neigt sich kompensatorisch nach der Seite des kranken Stützbeines zu. Von den geschilderten Störungen fallen nun am meisten in die Wagschale

1. die Kontraktur der Plantarflexoren des Fußes und die damit Hand in Hand gehende Lähmung der Dorsalflexoren;
2. die Neigung des Fußes, sich in Supination zu begeben und das damit unter Umständen verknüpfte starke Umknicken des Fußes auf den äußeren Fußrand während der Stützphase;
3. das Einkrallen der Zehen beim Aufsetzen des Fußes und während der Stützphase;
4. die spastische Kontraktur des Quadrizeps und die

damit Hand in Hand gehende Lähmung der Kniebeuger.

1. Für die Beseitigung der spastischen Kontraktur der Plantarflexoren des Fußes kommt meines Erachtens an erster Stelle die plastische Verlängerung der Achillessehne in Betracht. Ich gebe ihr unbedingt den Vorzug vor der von Stoffel empfohlenen partiellen Resektion der motorischen Bahnen des Triceps surae, weil durch letztere, wenn sie, wie erforderlich, ausgiebig genug gemacht wird, doch eine deutliche Parese der Wadenmuskeln zutage tritt. Außerdem ist selbst nach Ausführung der Stoffelschen Operation hinterher doch noch oft eine plastische Verlängerung der Achillessehne erforderlich, weil sich sehr häufig bei spastischen Lähmungen

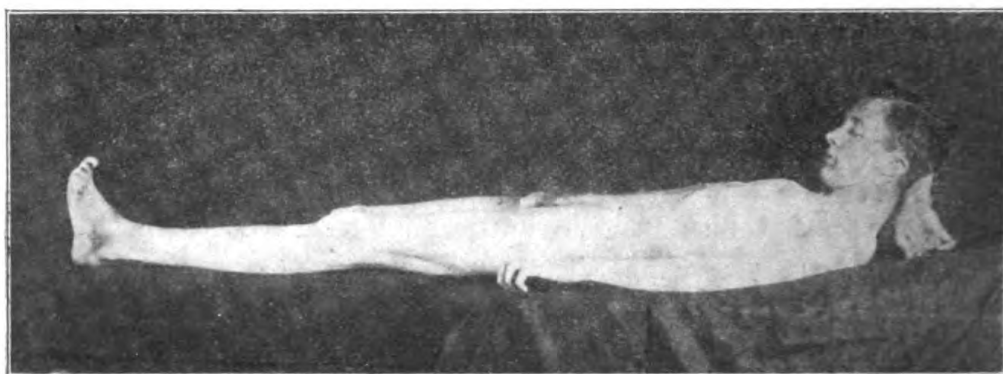


Fig. 9.

Willkürliche Dorsalflexion des linken Fußes nach Verlängerung der Achillessehne. Zu beachten ist, daß die Fußbeugung ohne Mitbeugung des Knies erfolgt.

die Wade nicht nur im Zustand der spastischen Kontraktur befindet, sondern sehr häufig noch eine sekundäre Schrumpfungskontraktur hinzugetreten ist, gegen welche es überhaupt kein anderes Mittel als die plastische Sehnenverlängerung gibt. Nach einer gelungenen plastischen Verlängerung der Achillessehne ist zunächst der spastische Widerstand der Wadenmuskeln beseitigt. Das kommt vor allen Dingen dem Gange zugute. Die Fußsohle kann wieder mit ihrer ganzen Ausdehnung dem Boden angelegt werden, die Ferse steht nicht mehr beim Aufsetzen und während der Stützphase vom Boden ab, das Bein bewegt sich während der Stützphase im Fußgelenk wieder regelrecht gegen den Fuß nach vorn. Gleichzeitig aber kehrt fast immer die willkürliche Dorsalflexion des Fußes in mehr oder weniger



vollem Umfange wieder, wie dies schon ausgeführt wurde (Fig. 9). Dies zeigt sich auch beim Gange besonders während der Schwungphase, indem die Fußspitze nicht mehr über den Boden streift, sondern der Fuß eine gute Dorsalflexion ausführt (Fig. 10), und das Aufsetzen des Fußes auf den Boden geschieht nicht mehr wie vorher

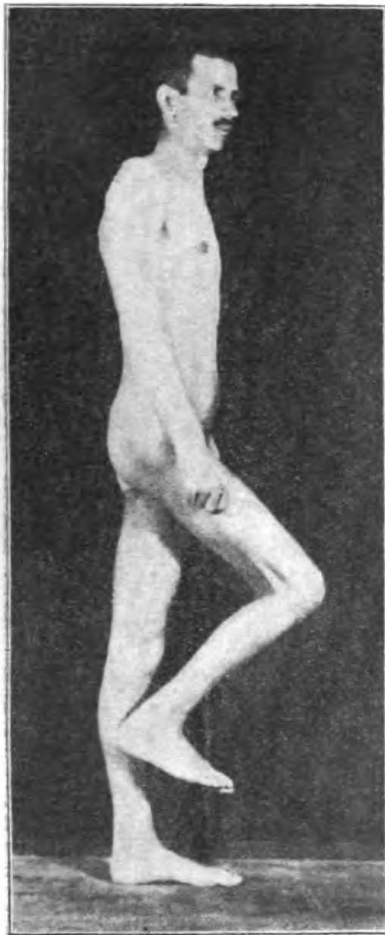


Fig. 10.

Ausgezeichnete Dorsalflexion des rechten Fußes nach plastischer Verlängerung der Achillessehne am hemiplegischen Schwungbein.

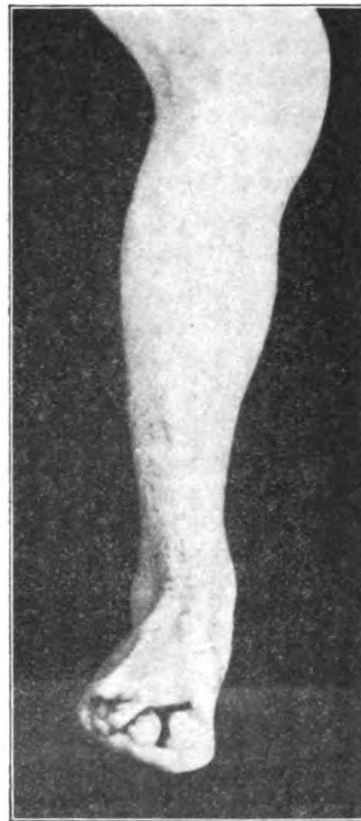


Fig. 11.

Dorsalflexion des Fußes in Mittelstellung nach Überpflanzung der einen Hälfte der Sehne des Tibialis anticus auf den äußeren Fußrand. Man sieht den überpflanzten Teil scharf unter der Haut vorspringen. cf. zum Gegensatze Fig. 4, vor der Operation.

mit der Spitze des Fußes, sondern zuerst mit der Ferse, wie dies der Norm entspricht.

2. Gegen die Supinationsneigung des Fußes, welche bei dem Versuch der Dorsalflexion auftritt, kommen zweierlei Maßnahmen in Betracht. An der krankhaften Supinationsstellung des Fußes sind sowohl der Tibialis posticus wie der Tibialis anticus beteiligt. An beiden Stellen muß daher die Therapie eingreifen. Den Tibialis posticus



Fig. 12.  
Vorzügliche Dorsalflexion des Fußes in Mittelstellung nach Überpflanzung des Tib. antic. auf dem äußeren Fußrand beim Gange.

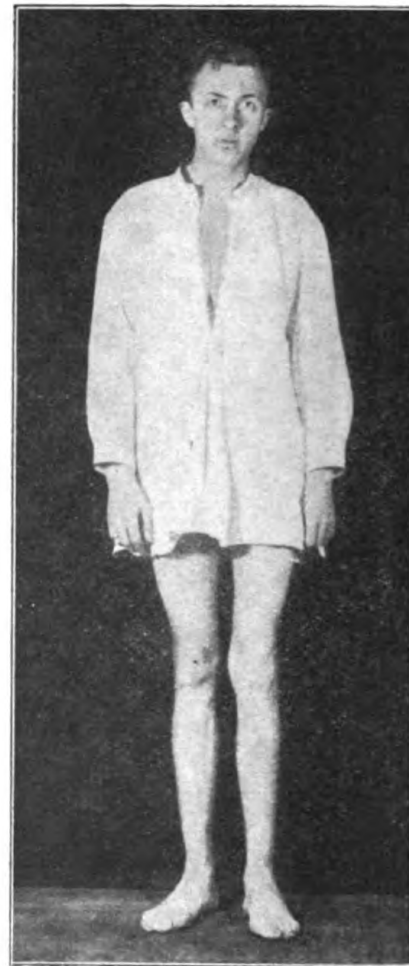


Fig. 13.  
Normale Stellung des vorher in Supinationskontraktur befindlichen linken Fußes nach Resektion der Bündel des Tib. pertic. und Überpflanzung des Tib. antic. auf dem äußeren Fußrand beim Stehen. cf. zum Gegensatz Fig. 7 vor der Operation.

schalte ich in der Weise aus, daß ich im N. tibialis im Bereich der Kniekehle die Bündel, die diesen Muskel inner-

vieren, zum größten Teil reseziere. Höchstens ein Viertel der Bahnen lasse ich stehen. Um das Übergewicht des Tibialis posticus über den Ext. digit. comm. und den Peroneus brevis bei der Dorsalflexion weiter auszugleichen, spalte ich die Sehne des Tibialis anticus in ihrer ganzen Länge und überpflanze den abgespalteten Teil auf den äußeren Fußrand. Der Tibialis anticus erhält hierdurch zwei Insertionspunkte, den alten am inneren, den neuen am äußeren Fußrand. Er wirkt somit nicht mehr als supinierender Dorsalflexor, sondern als Dorsalflexor in gerader Stellung (Fig. 11, 12 und 13).

3. Um die Neigung der Zehen, sich beim Aufsetzen des Fußes

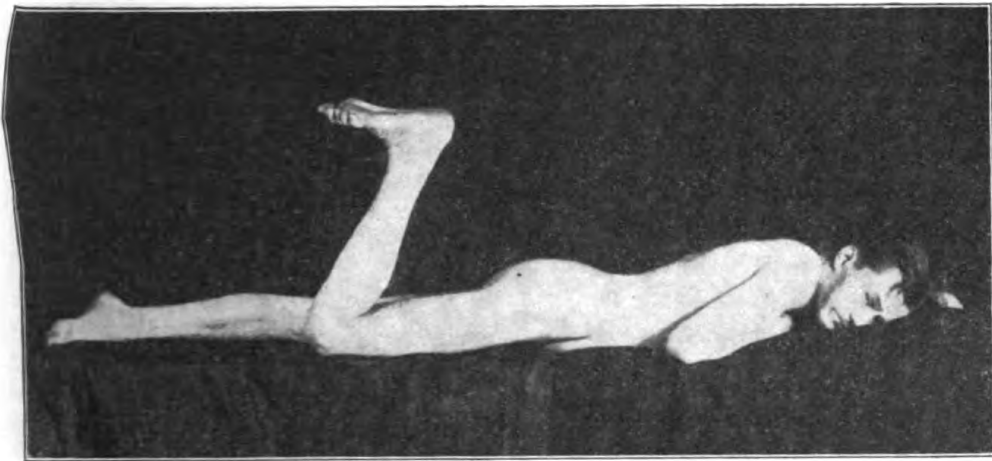


Fig. 14.

Willkürliche Flexion des Unterschenkels, nach part. Resektion des N. cruralis. Zu beachten ist das Ausbleiben der Mitbewegung in der Hüfte. cf. Fig. 5, vor der Operation.

und während der Stützphase in den Boden einzukrallen, zu bekämpfen, reseziere ich im Bereich des N. tibialis die Bündel für den Flexor digit. pedis. In manchen Fällen mit sekundärer Retraktion der Beugesehnen ist allerdings außerdem noch die Tenotomie der Beugesehnen anzuschließen. Eine gründliche Ausschaltung der Zehenflexoren ist jedenfalls erforderlich. Das Resultat einer solchen macht sich aber für den Gang ungemein wohltätig geltend.

4. Zur Beseitigung der spastischen Kontraktur des Quadrizeps und der damit Hand in Hand gehenden Lähmung der Kniebeuger, die sich ja in erster Linie in dem Mangel der Kniebeugung am Schwungbein geltend macht und die ebenso



wie die mangelnde Dorsalflexion des Fußes schuld an dem Streifen des Schwungbeines über den Boden ist, kommt meines Erachtens die Freilegung des N. cruralis und die Resektion eines Teiles der Bündel für die einzelnen Köpfe des Quadrizeps in Betracht. Die Operation ist außerordentlich einfach. Der spastische Widerstand des Quadrizeps ist danach in allen Fällen mehr oder weniger vollständig beseitigt, die willkürliche Beugung des Knies gelingt wieder in gutem Umfange (Fig. 14 und 10). Andererseits ist die Abschwächung der Kniestreckung zumeist keine so hochgradige, daß dadurch der Gang ernstlich gefährdet würde. Ich habe in dieser Beziehung nachhaltige Störungen jedenfalls nie beobachtet.

Ich gehe nunmehr zur Mitteilung der einzelnen Fälle über:

#### Fall 5.

Ltn. K. Granatsplitterverletzung des linken Scheitelbeines, schwere rechtsseitige Hemiplegie, schwere Jacksonsche Epilepsie.

Verwundet am 5. X. 1916 durch Granatsplitter an der linken Kopfhälfte. Sofortiges Debridement. Entfernung mehrerer Knochensplitter. Totale rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Seit 16. XI. rechtsseitige Jacksonsche Epilepsie. Die einzelnen Anfälle verlaufen sehr schwer. Lang anhaltende Bewußtlosigkeit. Allmählicher Rückgang der Aphasie. Krampfanfälle treten sehr häufig auf, daher am 24. I. 1917 zunächst Operation (Prof. Foerster) an der Stelle der Verletzung auf der Höhe des Scheitels unmittelbar nach links von der Sagittalnaht. Rindentoilette und Duraplastik aus der Fascia lata. Seitdem nie wieder Anfälle.

Status am 29. III. 1917: Schwere rechtsseitige Hemiplegie. Rechtsseitige Fazialis- und Hypoglossuslähmung. Rechter Fuß in ausgesprochenem Equinovarus, der nicht zu überwinden ist, Zehen in starker Krallenstellung, große Zehe dorsalflektiert; stärkster Fußklonus. Knie in Streckkontraktur, unüberwindlicher Widerstand des Quadrizeps. Lebhafter Patellarklonus, lebhaft gesteigerte Achillesreflexe. Babinski positiv. Willkürliche Dorsalflexion des Fußes unmöglich. Es erfolgt nur bei willkürlicher Beugung in Knie und Hüfte, die in geringem Grade möglich ist, unwillkürliche tonische Anspannung des Tibialis anticus und Dorsalflexion der großen Zehe, Auftreten von lebhaftem Fußklonus. Willkürliche Plantarflexion des rechten Fußes etwas möglich, dabei Mitstreckung von Knie und Hüfte und Dorsalflexion der Großzehe; Beugung des Unterschenkels in Bauchlage gegen den Oberschenkel ganz ausgeschlossen; beim Versuch dazu starke Abduktion und Außenrotation des Oberschenkels und Flexion der Hüfte, sowie tonische Anspannung des Tibialis anticus (Strümpellsches Tibialisphänomen), Streckung des rechten Unterschenkels im Sitzen nicht voll möglich, dabei starke Mitstreckung im Hüftgelenk und Plantarflexion des Fußes, gleichzeitig Dorsalflexion der großen Zehe.

Erhebung des rechten Beines im Hüftgelenk leidlich möglich, dabei aber starke Mitbeugung im Knie, Anspannung des Tibialis anticus und Extensor hallucis. Abduktion des Beines im Hüftgelenk etwas möglich, aber durch leichte spastische Kontraktur der Adduktoren behindert. Adduktion im Hüftgelenk kräftig, Innen- und Außenrotation aufgehoben.

Der Gang ist nur möglich mit Hilfe eines Stockes und bei gleichzeitiger kräftiger Unterstützung des Kranken durch einen Begleiter. Das rechte Bein wird nur mühsam vorgesetzt, dabei im Knie nicht gebeugt. Der Fuß befindet sich beim Vorsezen in Spitzfuß und Supination und streift bei jedem Schritt mit der Spitze über den Boden. Beim Aufsetzen wird nur die Spitze des rechten Fußes auf den Boden aufgesetzt, die Zehen krallen sich dabei stark in den Boden ein, die Ferse bleibt während der ganzen Phase, in welcher das rechte Bein als Stützbein fungiert, vom Boden entfernt. Mehrfach knickt der Fuß dabei in starke Supinationsstellung um. Infolge dieser Störungen seitens des Fußes während der Stützphase kann das rechte Bein die Stütze des Körpers nur für einen Augenblick übernehmen und das linke Bein wird daher sofort wieder dem Boden aufgesetzt. Es wird niemals vor das rechte vorgesetzt, sondern immer nur bis knapp in die Ebene des rechten Beines herangezogen, mit anderen Worten: das rechte Bein kommt niemals beim Gange hinter das linke Bein. Es würde auch aus einer solchen Stellung, wenn man die Beine künstlich in diese gegenseitige Stellung verbringt, gar nicht von hinten nach vorn vorbewegt werden können, da der Kranke unfähig ist, demselben die geringste Verkürzung zuteil werden zu lassen. Das Becken ist am Stützbein im Hüftgelenk besonders seitlich schlecht fixiert.

Am 30. III. 1917 Operation am rechten Bein. Zur Beseitigung des Spitzfußes plastische Verlängerung der rechten Achillessehne. Zur Beseitigung des beim Gange sehr lästigen Einkrallens der Zehen in den Boden fast vollständige Resektion der Bündel des Flexor digitorum im N. tibialis im Bereich der Kniekehle. Ebenda werden zur Beseitigung der Supinationsneigung des Fußes die Bündel für den Tibialis posticus fast vollkommen reseziert. Außerdem wird die Sehne des Tibialis anticus in ihrer ganzen Länge freigelegt und in der Längsrichtung gespalten. Die abgespaltene Hälfte wird unter der Haut durchgeführt und am lateralen Fußrand angenäht. Zur Beseitigung der Quadrizepskontraktur Freilegung des N. cruralis unterhalb des Poupartschen Bandes. Partielle Resektion der Faszikel für die einzelnen Köpfe des Quadrizeps. Heilung per primam.

Erfolg: Status vom 1. XI. 1917. Rechter Fuß in Mittelstellung zwischen Dorsal- und Plantarflexion. Supinationsstellung vollständig beseitigt, eher leichte Pronationsstellung. Krallenstellung der Zehen vollständig beseitigt. Passive Dorsalflexion vollkommen möglich, keinerlei Widerstand seitens der Wadenmuskeln, kein Fußklonus. Achillesreflex positiv. Im Knie keinerlei Widerstand des Quadrizeps. Patellarreflex positiv, aber nicht mehr gesteigert. Kein Patellarklonus. Willkürliche Dorsalflexion des Fußes in vollem Umfang möglich, dabei spannt sich deutlich die gespaltene Sehne des Tibialis anticus mit beiden Zipfeln, d. h.

also dem ursprünglichen und dem nach dem äußeren Fußrand überpflanzten Teil unter der Haut an. Die Fußbeugung erfolgt ohne die geringste Neigung zur Supination in vollkommen gerader Stellung. Die willkürliche Fußbeugung gelingt sogar ohne jede Mitbewegung im Knie- und Hüftgelenk. Willkürliche Plantarflexion des Fußes in vollem Umfang möglich, auch ohne Mitstreckung im Knie- und Hüftgelenk, willkürliche Beugung des Beines in Rückenlage ohne jede Schwierigkeit in vollem Umfang möglich, auch in Bauchlage Beugung des Unterschenkels im Knie in vollem Umfang möglich, ohne Mitbewegung seitens des Oberschenkels. Eine unwillkürliche Fußbeugung tritt hierbei allerdings deutlich zutage. Willkürliche Streckung des Unterschenkels im Sitzen in vollem Umfang möglich. Willkürliche Erhebung des Beines in Rückenlage in vollem Umfang möglich, dabei Andeutung von Kniebeugung und Dorsalflexion des Fußes. Willkürliche Streckung des Oberschenkels kräftig, ebenso Abduktion und Adduktion. Rotationsbewegungen noch etwas eingeschränkt. Der Gang gelingt ohne jede Hilfe und Unterstützung. Patient legt weite Wege ohne Mühe zurück, geht mit langen und schnellen Schritten und vollkommen sicher. Im einzelnen wird das rechte Bein als Schwungbein im Knie ebensogut eingebeugt wie das linke. Die Beugung des Fußes ist ebenfalls genau so gut wie links. Sie erfolgt ohne jede Neigung zur Supinationsstellung. Beim Aufsetzen des Fußes auf den Boden wird wie in der Norm die Ferse zuerst auf den Boden aufgesetzt, alsdann legt sich die ganze Fußsohle dem Boden an. Die Zehen krallen sich keine Spur mehr ein. Während der Stützphase des rechten Beines knickt der Fuß nicht eine Spur in Supinationsstellung um. Das rechte Bein trägt während der ganzen Stützphase die Last des Körpers vollkommen sicher. Das Bein bewegt sich während derselben im Fußgelenk gegen den dem Boden anliegenden Fuß weit nach vorn vor, ohne daß die Ferse sich vorzeitig vom Boden abzuheben braucht.

#### Fall 6.

O. M. Schrapnellkugelverletzung der linken Schädelhälfte. Schwere rechtsseitige Hemiplegie.

Verwundet 18. V. 1915 durch Schrapnellkugel am linken Scheitelbein. Kugel im Feldlazarett entfernt. Sofortige totale rechtsseitige Hemiplegie und Sprachlähmung. Sofortiges Debridement. Allmähliche geringe Besserung der Sprachstörung. Vereinzelte Jacksonsche Anfälle.

Status am 18. VI. 1917: 12 cm lange, quer über den Scheitel verlaufende Narbe, die zu 3 cm rechts, zu 9 cm links von der Sagittallinie liegt. Fast im ganzen Bereich der Narbe Knochendefekt, gut überhäutet; Hirnpulsation. Rechtsseitige Fazialislähmung, Zunge o. B. Schwere spastische Armlähmung mit fast vollständiger Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit und schwersten Kontrakturen. Erhebliche Reste motorischer Aphasie. Fuß in ausgesprochener Spitzfußstellung und Supinationsfraktur. Große Zehe stark dorsalflektiert. Spitzfuß nicht zu überwinden, dabei stärkster Fußklonus. Lebhafter Achillesreflex. Starre

Kontraktur des Quadrizeps, die passiv kaum zu überwinden ist. Lebhafter Patellarklonus, lebhafteste Steigerung des Patellarreflexes. Geringere Kontraktur der Adduktoren des rechten Oberschenkels, der Innen- und Außenrotatoren. Willkürliche Dorsalflexion und Plantarflexion des rechten Fußes aufgehoben. Willkürliche Bewegung des rechten Beines in Rückenlage nur in ganz geringem Umfange möglich, dabei gerät der Fuß in noch stärkere Supination. In Bauchlage ist die Flexion des Unterschenkels gar nicht möglich, der Oberschenkel gerät dabei in Beugung und leichte Abduktion, der Fuß in vermehrte Supination (Strümpell). Im Sitzen Streckung des Unterschenkels vollkräftig, aber unter starker Mitstreckung im Hüftgelenk und Plantarflexion des Fußes und Dorsalflexion der großen Zehe. Erhebung des rechten Beines ist in Rückenlage vollkommen, dabei geringe Beugung im Knie und Dorsalflexion der großen Zehe. Abduktion und Adduktion gut, Rotationsbewegungen aufgehoben. — Beim Gange wird das rechte Bein nur mäßig im Hüftgelenk vorwärts bewegt, im Knie nur sehr wenig gebeugt, ebenso der Fuß nur eine Spur dorsalflektiert, vielmehr streift die Spitze über den Boden. Außerdem dreht sich der Fuß jedesmal in stärkste Supination und ruht beim Aufsetzen infolgedessen nur mit dem äußeren Rand auf dem Boden auf. Die Zehen krallen sich dabei meist stark plantarwärts ein, die große Zehe aber richtet sich dorsalwärts auf. Während der Stützphase ruht meist der Fuß nur mit dem vorderen und äußeren Teil der Sohle auf dem Boden, die Ferse steht vom Boden ab. Die Stützphase ist dadurch sehr abgekürzt, häufig kann infolgedessen das linke Bein nur bis zum rechten herangezogen werden. Manchmal wird es aber auch vor das rechte geführt und dieses hat dann die größte Schwierigkeit, von hinten vorgeführt zu werden. Es geschieht das unter starker Zirkumduktion. Im übrigen ist während der Stützphase des rechten Beines das Knie stark nach hinten durchgedrückt, das Becken mangelhaft seitlich fixiert, sinkt nach links stark herunter; die Wirbelsäule wird kompensatorisch nach rechts verlegt.

Daher Operation am 18. VI. 1917. Zur Beseitigung der Kontraktur der Plantarflexoren des Fußes plastische Verlängerung der Achillessehne. Zur Beseitigung der Neigung des Fußes, in Supination zu geraten, Freilegung des N. tibialis in der Kniekehle und fast vollständige Resektion der Fasern für den Tibialis posticus. Zur Beseitigung des Einkrallens der Zehen fast vollständige Resektion der Fasern für den Flexor digitorum. Zur weiteren Beseitigung der Supinationstendenz des Fußes Freilegung der Sehne des Tibialis anticus in ihrer ganzen Ausdehnung. Spaltung derselben der ganzen Länge nach. Überpflanzung der einen Hälfte auf den äußeren Fußrand. Zur Beseitigung der spastischen Kontraktur des Quadrizeps Freilegung des N. cruralis unterhalb des Poupart'schen Bandes. Partielle Resektion der Bündel für die einzelnen Köpfe des Quadrizeps. Vollkommen aseptische Heilung.

Status am 1. XI. 1917: Ausgezeichnete Besserung der Funktion des rechten Beines. Fuß in Mittelstellung zwischen Dorsal- und Plantarflexion und vollkommen gerade, nicht die geringste Neigung zur Supinationsstellung. Zehen ganz gerade. Große Zehe nicht mehr in Dorsal-

flexion. Fuß läßt sich passiv in vollkommenem Umfange dorsalflektieren ohne geringsten Widerstand der Plantarflexoren. Kein Fußklonus, Achillesreflex positiv. Spastischer Widerstand des Quadrizeps nur sehr gering. Knie läßt sich sehr leicht einbiegen. Kein Patellarklonus. Patellarreflex positiv. Willkürliche Dorsalflexion des Fußes in vollem Umfang möglich, und zwar in ganz gerader Stellung ohne jede Neigung zur Supination. Die beiden Teile der Sehne des Tibialis anticus springen scharf unter der Haut hervor. Die willkürliche Dorsalflexion des Fußes gelingt ohne jede Mitbeugung im Kniegelenk. Willkürliche Plantarflexion des Fußes etwas eingeschränkt. Willkürliche Beugung des rechten Beines in Rückenlage ohne jeden Widerstand in vollem Umfang möglich, ebenso willkürliche Beugung des Unterschenkels in Bauchlage in vollem Umfang möglich ohne Mitbeugung des Oberschenkels, aber unter Mitbeugung des Fußes. Streckung des Unterschenkels im Sitzen vollkommen, ohne Mitstreckung der Hüfte und ohne nennenswerte Plantarflexion des Fußes, aber Dorsalflexion der großen Zehe. Erhebung des Beines im Hüftgelenk vollkommen möglich, dabei geringe Beugung des Unterschenkels, Dorsalflexion des Fußes und Dorsalflexion der großen Zehe. Abduktion und Adduktion des Oberschenkels gut, Rotationsbewegungen fast aufgehoben. Gang ohne jede Stütze vollkommen frei und sicher. Legt weite Strecken allein zurück. Geht mit langen und schnellen Schritten. Im einzelnen wird das rechte Bein während der Stützphase desselben im Knie vollkommen normal eingebeugt, der Fuß vorzüglich dorsalflektiert in ausgezeichneter Mittelstellung ohne die geringste Supinationsneigung. Beim Aufsetzen auf den Boden wird zuerst die Ferse aufgesetzt wie in der Norm, dann legt die ganze Sohle sich dem Boden an. Der Fuß knickt nicht eine Spur mehr in Supination um, die Zehen krallen sich nicht eine Spur mehr in den Boden ein. Während der Stützphase des rechten Beines liegt die Sohle wie in der Norm in ihrer ganzen Ausdehnung dem Boden an. Das Bein bewegt sich im Fußgelenk gegen den Fuß nach vorn vor, ohne daß die Ferse vorzeitig vom Boden sich abhebt. Das Knie ist während der Stützphase des rechten Beines nicht mehr abnorm nach hinten durchgedrückt, die mangelnde seitliche Fixation des Beckens dagegen ist auch jetzt noch deutlich vorhanden.

#### Fall 7.

H. Granatsplitterverletzung des rechten Scheitelbeines. Monoplegia cruris sinistra.

Verwundet 7. III. 1916 durch Granatsplitter am rechten Scheitelbein nahe der Höhe des Scheitels. Zunächst linksseitige Lähmung. Lähmung des Armes nach zwei Wochen beseitigt, Beinlähmung besteht fort. Granatsplitter im Feldlazarett entfernt.

Status am 18. IV. 1917: Etwas rechts der Sagittallinie befindet sich ein 4 cm langer und 2 cm breiter Defekt im Knochen. Keine Gehirnpulsion. Fazialis, Hypoglossus und linke obere Extremität vollkommen normal. Am linken Bein Fuß in Spitzfußstellung und extremster

Supination. Starke Kontraktur der Wadenmuskeln. Starker Fußklonus. Achillesreflex lebhaft gesteigert. Mäßige Kontraktur der Adduktoren in der Hüfte und der Rotatoren. Willkürliche Dorsal- und Plantarflexion des Fußes und der Zehen ganz aufgehoben. Nur beim Erheben des Beines tritt eine unwillkürliche Dorsalflexion der großen Zehe ein, und die Sehne des Tibialis anticus spannt sich noch mehr an als in der Ruhe. Willkürliche Beugung im Knie in Rückenlage sehr erschwert und ganz unvollkommen. Dabei starke Flexion im Hüftgelenk, geringe Abduktion im Hüftgelenk und vermehrte Supinationsstellung des Fußes, sowie Dorsalflexion der großen Zehe. Im Sitzen Streckung des Unterschenkels voll möglich, aber dabei Mitstreckung der Hüfte und Plantarflexion des Fußes, sowie starke Dorsalflexion der großen Zehe. Erheben des rechten Beines voll möglich, dabei aber Mitbeugung im Knie, starke Anspannung des Tibialis anticus und starke Dorsalflexion der großen Zehe. Streckung im Hüftgelenk ziemlich kräftig, ebenso Adduktion. Abduktion möglich, aber schwach, Rotationsbewegungen ziemlich beschränkt. — Beim Gange wird das linke Bein während der Stützphase im Knie fast gar nicht gebeugt. Der Fuß steht dabei in starker Equinovarus-Stellung, die Großzehe stark dorsalflektiert. Das Bein streift beim Vorsetzen mit dem äußeren Fußrand über den Boden. Beim Aufsetzen wird es nur mit letzterem dem Boden aufgelegt. Die Ferse und der übrige Teil der Fußsohle kommt überhaupt nicht in Berührung mit dem Fußboden. Während der Stützphase bleibt der Fuß in der starken Supinationsstellung, das Knie ist stark durchgedrückt, das Becken besonders seitlich schlecht fixiert, sinkt nach rechts herunter.

Daher am 18. IV. 1917 Operation: Plastische Verlängerung der Achillessehne. Zur Beseitigung der Supinationskontraktur Freilegung des N. tibialis in der Kniekehle und fast vollständige Resektion aller Bündel für den Tibialis posticus, sowie für die Zehenbeuger. Des weiteren zur Beseitigung der Supinationsstellung Spaltung der Sehne des Tibialis anticus in ihrer ganzen Länge, Überpflanzung der einen Hälfte auf den äußeren Fußrand. Zur Beseitigung der Quadrizepskontraktur Freilegung des N. cruralis unterhalb des Poupartschen Bandes. Resektion eines Teiles der Bündel für die einzelnen Köpfe des Quadrizeps. Heilung per primam.

Status am 24. VII. 1917: Am linken Bein steht der Fuß in Mittelstellung zwischen Dorsal- und Plantarflexion und Pro- und Supination. Er ist nach allen Richtungen hin passiv vollkommen frei beweglich. Kein Fußklonus. Achillesreflex positiv. Vollkommene Beseitigung der Kontraktur des Quadrizeps. Kniegelenk passiv sehr gut beweglich. Patellarreflex wenig gesteigert. Kein Patellarklonus. Willkürliche Dorsalflexion des Fußes im vollen Umfang möglich ohne Mitbeugung im Knie. Dabei spannen sich deutlich die beiden Teile der gespaltenen Sehne des Tibialis anticus unter der Haut an. Bei der Dorsalflexion ist nicht die geringste Neigung von Supination mehr vorhanden, eher geschieht dieselbe in verstärkter Pronation. Plantarflexion des Fußes auch in vollem Umfang möglich, und zwar auch ohne Mitstreckung im Knie. Willkürliche

Beugung im Kniegelenk sowohl in Rückenlage als auch in Bauchlage in vollem Umfang möglich ohne Mitbewegung des Oberschenkels, wohl aber unter Mitbeugung des Fußes. Streckung des Unterschenkels im Sitzen vollkommen. Erhebung des Beines in Rückenlage wohl möglich ohne Mitbeugung im Knie, aber unter starker Dorsalflexion der Großzehe. Abduktion und Adduktion sowie Rotation wie früher.

Beim Gange wird das linke Bein während der Schwungphase im Knie vorzüglich gebeugt, ebenso der Fuß ausgezeichnet dorsalflektiert ohne die geringste Supinationsneigung. Die Schwungbewegung des linken Beines ist genau so gut wie die des rechten. Beim Aufsetzen des linken Beines auf den Boden wird zuerst wie in der Norm die Ferse aufgesetzt. Während der Stützphase des linken Beines ruht die Sohle in ganzer Ausdehnung dem Boden an, die Zehen krallen sich nicht eine Spur ein, der Fuß gerät nicht im geringsten in Supination. Der Unterschenkel bewegt sich im Fußgelenk vollkommen gegen den Fuß nach vorn, ohne daß sich die Ferse vorzeitig vom Boden abhebt. Das Knie ist nicht abnorm nach hinten durchgedrückt. Die Stützphase ist im ganzen nicht abgekürzt gegen rechts.

#### Fall 8.

Sch. Granatsplitterverletzung des rechten Scheitelbeines. Schwere spastische Lähmung des linken Beines, geringe des linken Armes.

Verwundet 4. Juli 1916. Sofortige Lähmung der linken Körperhälfte. Im Feldlazarett Debridement. Niemals Krampfanfälle.

Status am 24. VII. 1917: 6 cm lange, tiefe Knochennarbe 1 cm von der Sagittalnaht entfernt rechterseits. Narbe zieht sich von der Scheitelgegend nach hinten zu. Facialis und Hypoglossus o. B. Geringe spastische Lähmung des linken Armes. Linker Fuß in starker Spitzfußstellung, nicht ausgleichbar. Ausgesprochene Supinationsstellung. Starker Fußklonus. Starke Quadrizepskontraktur, die nicht überwindbar ist. Knie stark nach hinten durchgedrückt. Lebhafter Patellarklonus. Patellarreflex sehr gesteigert. Im Hüftgelenk Kontraktur, besonders in den Adduktoren und den Rotatoren. Willkürliche Dorsalflexion des Fußes ganz aufgehoben. Plantarflexion möglich, aber schwach. Bei willkürlicher Beugung des Beines im Knie führt der Fuß unwillkürlich eine starke Supinationsbewegung aus. Die große Zehe wird dorsalflektiert. Beugung des Beines in Rückenlage erschwert, in Bauchlage nur in ganz geringem Umfang und unter stärkster Mitbeugung des Hüftgelenkes sowie starker Supinationsbewegung des Fußes. Im Sitzen Streckung des Unterschenkels kräftig. Erheben des rechten Beines voll möglich, dabei leichte Mitbeugung im Knie, Supination des Fußes und Dorsalflexion der großen Zehe. Streckung im Hüftgelenk kräftig, ebenso Adduktion. Abduktion schwach. Rotationsbewegungen sehr eingeschränkt. — Beim Gange wird das linke Bein während der Schwungphase im Kniegelenk kaum eingebeugt, der Fuß verharrt in Spitzfußstellung, die Supination nimmt stark zu. Die große Zehe richtet sich auf. Beim Aufsetzen des Fußes auf den Boden

bleibt derselbe in Spitzfuß und Supination, die Zehen krallen sich stark in den Boden ein. Während der Stützphase bleibt die Ferse vom Boden entfernt, ebenso bleibt die Supinationsstellung bestehen. Das Einkrallen der Zehen nimmt noch zu. Das Knie ist extrem nach hinten durchgedrückt. Das Becken wird mangelhaft aufgerichtet und ist seitlich ganz schlecht fixiert, so daß die rechte Beckenhälfte herabsinkt und die Wirbelsäule kompensatorisch nach links verlegt wird.

Operation am 25. VII. 1917: Zur Beseitigung der Kontraktur der Wadenmuskeln plastische Verlängerung der Achillessehne. Zur Beseitigung der Supinationskontraktur Freilegung des N. tibialis in der Kniekehle. Fast vollkommene Resektion der Bündel für den Tibialis posticus und vollkommene Resektion der Bündel für die Zehenbeuger. Des weiteren Spaltung der Sehne des Tibialis anticus der ganzen Länge nach. Überpflanzung des einen Teiles auf den äußeren Fußrand. Zur Beseitigung der Kontraktur des Quadrizeps Freilegung des N. cruralis unterhalb des Poupartschen Bandes. Partielle Resektion der Bündel für die einzelnen Köpfe des Quadrizeps. Heilung per primam.

Status am 1. XI. 1917: Fuß in ausgezeichnete Mittelstellung zwischen Dorsal- und Plantarflexion und leichter Pronation. Zehen vollkommen gerade. Fuß passiv vollkommen frei beweglich. Kein Fußklonus. Achillesreflex positiv. Quadrizepskontraktur vollständig beseitigt. Kein Patellarklonus. Patellarreflex positiv, Knie in ganz leichter Beugstellung. Willkürliche Dorsalflexion des Fußes in vollem Umfang möglich und in gerader Stellung, ohne Mitbeugung im Knie. Willkürliche Plantarflexion etwas eingeschränkt. Beugung des Beines im Knie in Rückenlage nicht in vollem Umfang möglich, Flexion in Bauchlage auch in vollem Umfang möglich, dabei aber ziemlich starke Mitbeugung im Hüftgelenk und im Fußgelenk. Streckung des Unterschenkels im Sitzen vollkommen normal. Erhebung des Beines in Rückenlage in vollem Umfang unter leichter Mitbeugung im Knie und Dorsalflexion des Fußes. Beim Gange linkes Bein während der Schwungphase in allen Gelenken vorzüglich flektiert. Fuß ohne jede Neigung zur Supination. Beim Aufsetzen berührt die Ferse zuerst den Boden. Die Sohle legt sich in voller Ausdehnung dem Boden an, Zehen krallen sich nicht eine Spur ein. Während der Stützphase des linken Beines Fuß in vollkommen gerader Stellung. Der Unterschenkel bewegt sich in vollem Umfange im Fußgelenk gegen den Fuß nach vorn ohne vorzeitige Abhebung der Ferse. Durchdrückung im Knie nach hinten vollkommen verschwunden. Aufrichtung des Beckens vollkommen. Seitliche Fixation noch etwas geschwächt.

#### Fall 9.

G. Schrapnellsschuß der Halswirbelsäule. Spastische Lähmung des rechten Beines, sehr geringe spastische Parese des linken.

Verwundet 11. VIII. 1915 durch Schrapnellgeschoß. Einschuß linke Fossa supraclavicularis in der Höhe des 5. Halswirbeldorns. Im Kriegs-



lazarett entfernt am lateralen Ende der rechten Spina scapulae. Die Geschoßlinie kreuzt den 5. Halswirbeldorn. Unmittelbar nach dem Schuß Lähmung beider Beine und des rechten Armes, Schwäche des linken. Außerdem Blasen- und Mastdarmstörungen. Rascher Rückgang der Störungen in den Armen, langsame Besserung in den Beinen. Im linken bleibt im wesentlichen nur geringe spastische Parese, im rechten dagegen ausgesprochene spastische Lähmung.

Status am 20. V. 1917: Rechter Fuß in ausgesprochener, linker in geringerer Equinovarus-Stellung. Kontraktur der rechten Wade sehr stark. Links mäßig. Rechts starker Fußklonus. Achillesreflex beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits positiv. Im rechten Quadrizeps starke Kontraktur, im linken nur angedeutet. Im Hüftgelenk rechts leichte Spasmen in den Adduktoren und Rotatoren, links keine nennenswerte Kontraktur. Rechts Patellarklonus und lebhaftste Steigerung des Patellarreflexes. Willkürliche Dorsalflexion des rechten Fußes aufgehoben, Plantarflexion vollständig, aber abgeschwächt. Beugung des rechten Beines im Knie in Rückenlage sehr erschwert, in Bauchlage nur gerade angedeutet, starke Mitbeugung im Hüftgelenk und starke Supination des Fußes. Streckung des rechten Unterschenkels im Sitzen ziemlich vollständig. Erhebung des rechten Beines in Rückenlage vollkommen, dabei deutliche Mitbeugung im Knie, Supination des Fußes und Dorsalflexion der großen Zehe. Adduktion kräftig, Abduktion etwas abgeschwächt, Rotationsbewegungen sehr behindert. Im linken Bein besteht keine nennenswerte Einschränkung der willkürlichen Beweglichkeit.

Beim Gange wird das rechte Bein als Schwungbein im Knie kaum gebeugt, die Fußspitze streift über den Boden. Außerdem steht der Fuß in starker Supination. Die große Zehe wird häufig mit dem Rücken über den Boden geschorrt. Das Aufsetzen des rechten Beines geschieht mit der Fußspitze, die Zehen krallen sich stark in den Boden ein. Während der Stützphase bleibt die Ferse vom Boden entfernt. Der Fuß neigt stark zur Supination. Das Knie ist stark durchgedrückt, das Becken mangelhaft aufgerichtet und besonders seitlich schlecht fixiert. Das linke Bein wird als Schwungbein etwas weniger gebeugt als in der Norm, zeigt aber keine wesentlichen Anomalien. Als Stützbein bietet es hauptsächlich mangelnde seitliche Fixation des Beckens. Die Sensibilität ist gestört bis zur Achselfalte, aber bis zu dieser Höhe nur für warm und kalt. Ausgespart ist Penis und Skrotum rechterseits. Schmerz und Berührung sind nur gestört in einem Bezirke, der genau dem 5. Lendensegment entspricht. Lagegefühl in den Zehen und im rechten Fußgelenk erloschen.

Operation am 23. V. 1917: Zur Beseitigung der spastischen Kontraktur der rechten Wadenmuskulatur plastische Verlängerung der Achillessehne. Zur Beseitigung der Supinationskontraktur Freilegung des N. tibialis in der Kniekehle. Resektion des größten Teiles der Fasern für den Tibialis posticus und zur Beseitigung des Einkrallens der Zehen Resektion sämtlicher Bündel für die Zehenbeuger. Ferner Spaltung der Sehne des Tibialis anticus in ihrer ganzen Länge und Überpflanzung der

einen Hälfte auf den äußeren Fußrand. Zur Beseitigung der Quadrizepskontraktur Freilegung des N. cruralis unterhalb des Poupartschen Bandes und partielle Resektion der Bündel für die einzelnen Köpfe des Quadrizeps. Heilung per primam.

Status am 1. XI. 1917: Der rechte Fuß steht in Mittelstellung zwischen Dorsal- und Plantarflexion, leicht proniert, die Zehen ganz gerade. Er ist nach allen Richtungen vollkommen frei beweglich. Kein Fußklonus. Achillesreflex positiv. Im Kniegelenk Quadrizepsspasmus ganz beseitigt, kein Patellarklonus. Patellarreflex positiv. Knie in leichter Beugestellung. Die willkürliche Dorsalflexion des Fußes in vollem Umfang möglich in guter Mittelstellung ohne die geringste Neigung zur Supination. Unter der Haut springen die beiden Hälften der Sehne des Tibialis anticus scharf hervor. Bei der Dorsalflexion des Fußes sehr geringe Mitbeugung im Knie. Willkürliche Plantarflexion etwas eingeschränkt, aber kräftig. Willkürliche Beugung des Beines im Knie in Rückenlage vorzüglich, auch in Bauchlage in vollem Umfang möglich, ohne Mitbeugung des Oberschenkels, aber unter Dorsalflexion des Fußes. Willkürliche Streckung im Sitzen vollkommen, ohne jede Mitbewegung im Hüftgelenk oder Fußgelenk. Erhebung des rechten Beines im Hüftgelenk etwas eingeschränkt, leichte Mitbeugung im Knie und Dorsalflexion des Fußes. Adduktion, Abduktion und Rotationsbewegungen wie früher. Am linken, nicht operierten Bein besteht noch geringer Fußklonus und lebhafte Steigerung der Patellar- und Achillesreflexe. Babinski beiderseits positiv. Beim Gange wird das rechte Bein als Schwungbein vorzüglich in allen Gelenken gebeugt. Der Fuß zeigt dabei nicht die geringste Neigung zur Supination. Beim Aufsetzen berührt zuerst die Ferse den Boden, dann legt die ganze Sohle sich an. Die Zehen krallen sich nicht eine Spur ein. Während der Stützphase bleibt die Sohle in ganzer Ausdehnung mit dem Boden in Berührung, der Unterschenkel bewegt sich im Fußgelenk gegen den Fuß in vollem Umfang nach vorn, die Ferse hebt sich erst zum Schluß vom Boden ab, wie in der Norm. Das Knie ist am rechten Stützbein nicht abnorm nach hinten durchgedrückt, vielmehr leicht flektiert. Das Becken ist gut aufgerichtet, aber seitlich noch mangelhaft fixiert. Patient geht ohne jede Unterstützung mit langen und sicheren Schritten viele Kilometer ohne Ermüdung.

#### Fall 10.

M. Granatsplitterverletzung im Bereich des 6. und 7. Halswirbels, Brown-Sequardsche Halbseitenlähmung, rechts motorisch, links sensibel.

Verwundet 10. IX. 1916 durch Granatsplitter. Röntgenbild zeigt im Bereich des 6. und 7. Halswirbels rechterseits zwei deutliche Granatsplitter. Gleich nach der Verletzung beide Beine und Arme gelähmt. Die Lähmung der Arme und des linken Beines gingen allmählich zurück, dagegen bleibt die Lähmung des rechten Beines bestehen.

Status am 1. VI. 1917: Einschußnarbe in der Höhe des 6. Hals-

wirbels gut verheilt, Röntgenbefund siehe oben. Rechter Fuß in starker Equinovarus-Stellung, starker Fußklonus rechts, Babinski positiv. Starker Quadrizepsspasmus rechts, lebhafter Patellarklonus, Patellarreflex sehr gesteigert. Deutliche Kontraktur der Adduktoren und Rotatoren im Hüftgelenk, zum Teil auch der Extensoren. Willkürliche Dorsalflexion des Fußes aufgehoben. Beim Versuch derselben starke Beugung des Knies und Supinationsstellung des Fußes. Dorsalflexion der großen Zehe. Willkürliche Plantarflexion des Fußes auch fast Null. Willkürliche Beugung des rechten Beines im Knie in Rückenlage nur andeutungsweise vorhanden, in Bauchlage nicht möglich, dabei aber deutliche Flexion und Abduktion des Beines im Hüftgelenk und starke Supinationsstellung des Fußes. Streckung des Unterschenkels im Sitzen nur unvollkommen, dabei starke Mitstreckung der Hüfte und Plantarflexion des Fußes. Erhebung des Beines im Hüftgelenk nur spurenweise möglich, dabei deutliche Flexion im Knie. Supinationsstellung des Fußes und Dorsalflexion der großen Zehe. Adduktion ziemlich kräftig, Abduktion eingeschränkt, dabei Flexion in Hüfte, Knie und Fuß. Rotationsbewegungen fast aufgehoben, Streckung ziemlich kräftig. Sensibilität: am rechten Bein Lagegefühl in allen Gelenken gestört, linkerseits Störung der Schmerz-, Warm- und Kaltempfindung bis zur Axillarlinie. Keine Blasenstörungen. — Der Gang ist sehr erschwert und nur an zwei Stöcken möglich. Das rechte Bein wird als Schwungbein nur etwas im Hüftgelenk vorbewegt, im Kniegelenk gar nicht gebeugt. Die Fußspitze streift über den Boden. Zumeist werden sämtliche Zehen mit dem Rücken über den Boden geschorrt. Der Fuß befindet sich beim Aufsetzen in starker Supination und wird nur mit der Spitze aufgesetzt. Die Zehen krallen sich in den Boden ein. Während der Stützphase bleibt die Ferse dauernd weit vom Boden ab, das Knie ist stark nach hinten durchgedrückt, das Becken mangelhaft aufgerichtet und seitlich sehr schlecht fixiert, sinkt nach links herunter. Wirbelsäule verlegt sich kompensatorisch nach rechts. Das linke Bein fungiert als Schwung- und Stützbein sehr gut.

Operation am 19. VII. 1917: Zur Beseitigung der Kontraktur der Wadenmuskeln plastische Verlängerung der Achillessehne. Zur Beseitigung der Supinationsstellung des Fußes Freilegung des Tibialis in der Kniekehle. Fast vollständige Resektion der Bündel für den Tibialis posticus. Zur Beseitigung des Einkrallens der Zehen Resektion sämtlicher Fasern für den Flexor digitorum. Ferner Freilegung der Sehne des Tibialis anticus und Spaltung derselben der Länge nach. Überpflanzung der einen Hälfte auf den äußeren Fußrand. Zur Beseitigung der spastischen Kontraktur des Quadrizeps Freilegung des N. cruralis unterhalb des Poupartschen Bandes. Partielle Resektion der Bündel für die einzelnen Köpfe des Quadrizeps. Heilung per primam.

Status am 1. XI. 1917: Rechter Fuß in Mittellage zwischen Dorsal- und Plantarflexion und leicht proniert. Zehen ganz gerade. Fuß nach allen Richtungen vollkommen frei beweglich. Keinerlei Fußklonus. Achillesreflex positiv. Nicht der geringste Quadrizepsspasmus, Knie in ganz leichter Beugestellung. Kein Patellarklonus. Patellarreflex positiv. Die Kon-

trakturen der Muskeln im Hüftgelenk bestehen fort. Willkürliche Dorsalflexion des Fußes in vollem Umfang möglich, ohne jedes Überwiegen in Supinationsstellung. Dabei spannen sich beide Teile der Sehne des *Tibialis anticus* scharf unter der Haut an. Die Fußbeugung gelingt ohne jede Mitbeugung im Knie. Die aktive Plantarflexion ist sehr kräftig und in vollem Umfang möglich. Auch sie gelingt ohne jede Mitbewegung im Knie und Hüftgelenk. Flexion des Beines in Rückenlage in vollem Umfang möglich, ebenso Flexion des Unterschenkels in Bauchlage, dabei keine Mitbeugung des Oberschenkels, wohl aber Dorsalflexion des Fußes. Streckung des Unterschenkels im Sitzen vollkräftig, ohne Mitbewegung im Hüftgelenk und Fußgelenk. Erhebung des Beines in Rückenlage bis etwa 45°. Dabei leichte Mitbeugung im Knie und Dorsalflexion des Fußes, aber ohne Supination. — Beim Gange wird das rechte Bein als Schwungbein in vollem Umfange in allen Gelenken gebeugt. Der Fuß hat nicht die geringste Neigung zur Supination. Beim Aufsetzen des Fußes auf den Boden kommt zuerst die Ferse, daß die ganze Sohle mit dem Boden in Berührung. Die Zehen krallen sich nicht eine Spur ein. Während der Stützphase bleibt die Ferse mit dem Boden bis zu Ende in Berührung, der Unterschenkel bewegt sich im Fußgelenk in vollem Umfang gegen den Fuß nach vorn. Das Knie ist nicht nach hinten durchgedrückt, das Becken wird gut aufgerichtet, die seitliche Fixation leidet noch etwas. Der Gang gelingt mit langen und sicheren Schritten ohne jede Hilfe, er legt Kilometer ohne Ermüdung zurück.

In den bisher mitgeteilten Fällen handelt es sich um hemiplegische oder monoplegische Beinlähmung nach Kopfschuß (Fall 5, 6, 7, 8) oder um spastische Hemiparaplegien nach Rückenmarksschuß (Fall 9 und 10). Überblicken wir diese Fälle, so ergibt sich, daß durch die bei ihnen in ganz gleichmäßiger Weise vorgenommenen operativen Maßnahmen ein guter Erfolg erzielt worden ist. Ich möchte daher die Summe der Eingriffe, die für das hemiplegische Bein in Betracht kommen, als eine typische Operation ansehen. Die Bestandteile dieser Operation sind die plastische Verlängerung der Achillessehne, Resektion der Bündel für den *Tibialis posticus* und den *Flexor digitorum* im *N. tibialis*, Spaltung der Sehne des *Tibialis anticus* der Länge nach und Überpflanzung des abgespalteten Teiles auf den äußeren Fußrand. Partielle Resektion der Bündel für die einzelnen Quadrizepsköpfe im Bereiche des *N. cruralis*. Der Erfolg dieser Operation ist in allen Fällen:

1. Eine Beseitigung der spastischen Kontraktur der Wade mit den im einzelnen oben bereits geschilderten daraus folgenden günstigen Folgen für den Gang. Parallel damit läuft die Wieder-

herstellung der willkürlichen Dorsalflexion des Fußes. Hierbei mache ich besonders darauf aufmerksam, daß diese nicht nur in vollem Umfange möglich ist, sondern auch ohne Mitbeugung in Knie- und Hüftgelenk erfolgt, was vorher ganz unmöglich war (Fig. 9). Beim Gange zeigt sich die Wiederherstellung der Dorsalflexion des Fußes am Schwungbein durch das gute Aufrichten der Fußspitze, die nicht mehr über den Boden streift (Fig. 10).

2. Beseitigung der Supinationsstellung des Fußes. Die Dorsalflexion desselben erfolgt in gerader Mittelstellung, eher mit einer Neigung zur Pronation. In den meisten Fällen springen die beiden Teile der Sehne des T. anticus scharf und deutlich bei der Dorsalflexion unter der Haut vor (vgl. Fig. 11). Diese gerade Dorsalflexion des Fußes ohne Supinationsneigung hat für den Gang (Fig. 12) große Bedeutung, nicht nur während der Schwungphase, sondern besonders auch darin, daß das Aufsetzen des Fußes nicht mehr in supinierter Stellung erfolgt, sondern in gerader Stellung, und daß der Fuß während der ganzen Stützphase nicht mehr seitlich umknickt.

3. Das krampfhaft einkrallen der Zehen in den Boden beim Aufsetzen des Fußes und während der Stützphase ist beseitigt.

4. Infolge der Beseitigung der Quadrizepskontraktur ist die willkürliche Beugung des Knies wieder möglich. Nicht nur, daß das Bein in Rückenlage in Knie und Hüfte gleichzeitig gebeugt werden kann, sondern vor allen Dingen ist auch die Flexion des Unterschenkels gegen den Oberschenkel in Bauchlage möglich (Fig. 14), eine Bewegung, die kein ausgesprochener Hemiplegiker leisten kann. Vor allen Dingen fehlt bei dieser Beugung in Bauchlage die vorher so ausgesprochene Mitbeugung und eventuelle Abduktion des Oberschenkels im Hüftgelenk. Beim Gange zeigt sich diese Wiederherstellung der Kniebeugung besonders günstig am Schwungbein. Dieses wird nicht nur im Knie gut gebeugt (Fig. 10), sondern ich weise besonders darauf hin, daß die Flexion im Knie bereits zu Beginn der Schwungphase, wo sich also der Oberschenkel noch in Streckstellung befindet, einsetzt. Diese rechtzeitige Knieflexion fehlt, worauf ich bereits früher häufig hingewiesen habe, bei der hemiplegischen Gangstörung regelmäßig. Die Beseitigung des Quadrizepsspasmus und die Wiederkehr der willkürlichen Beugung des Knies zeigt sich aber auch mit Vorteil am Stützbein und besonders gut in den Fällen, in denen vor der Ope-

ration ein starkes Genu recurvatum bestand. Dieses verschwindet durch den operativen Eingriff ganz.

#### Fall 11.

Z. Tangentialschuß auf der Höhe des Scheitels, besonders rechterseits, schwere linksseitige Hemiplegie; Monoparese des rechten Beines.

Verwundet 8. I. 1915 durch Infanteriegeschoss auf der Höhe des Scheitels. Sofortiges ausgiebiges Debridement im Feldlazarett. Sofort totale linksseitige Lähmung, starke Schwäche im rechten Bein. Detrusorlähmung. Seit Ende März 1915 schwere epileptische Anfälle. Dieselben beginnen immer im linken Daumen und generalisieren sich dann. Da die Anfälle sich sehr häufen und einen lebensbedrohlichen Charakter annehmen, wird am 10. VIII. 1916 von mir Trepanation vorgenommen. Es wird die 10 cm lange, schräg über den Scheitel verlaufende Knochenlücke erweitert, bis überall gesunde Dura zutage tritt. Entleerung einer sehr großen Zyste. Toilette der Gehirnoberfläche. Duraplastik aus der Fascia lata. Die linksseitige Hemiplegie besteht in unveränderter Stärke fort, epileptische Anfälle dagegen sind nur noch sehr selten aufgetreten.

Status vom 19. VI. 1916: Linker Fuß in starker Spitzfußstellung. Zehen maximal plantarwärts eingekrallt. Starker Fußklonus, Babinski positiv. Knie in Streckkontraktur, unüberwindliche Kontraktur des Quadrizeps, starker Patellarklonus, Patellarreflex lebhaft gesteigert. In der Hüfte mäßige Kontraktur der Adduktoren und Extensoren. Sehr starke Kontraktur der Innen- und Außenrotatoren. Willkürlich ist die Dorsalflexion des linken Fußes unmöglich, die Plantarflexion nur spurenweise vorhanden. Die Beugung des linken Beines in Rückenlage gelingt nur manchmal und auch dann nur spurenweise, dabei spannt sich der linke Tibialis anticus stark tonisch an. In Bauchlage ist die Flexion des Unterschenkels vollkommen aufgehoben. Die Streckung des linken Unterschenkels im Sitzen ist möglich, aber nicht ganz vollständig. Es kommt zu starker Mitstreckung im Hüftgelenk und starker Plantarflexion des Fußes. Das Erheben des linken Beines in Rückenlage ist nur spurenweise möglich. Es kommt dabei zu einer Beugung des Beines und zur Supination des Fußes. Außerdem gerät das Bein bei jedem Versuch es zu heben in stärksten Klonus. Die willkürliche Streckung des Beines ist auch abgeschwächt, die Adduktion leidlich, die Abduktion aufgehoben. — Im rechten Bein besteht starke Kontraktur der Wadenmuskulatur mit Fußklonus, positiver Babinski, lebhafteste Steigerung des Patellarreflexes, mäßige Kontraktur des Quadrizeps. Die grobe Kraft der einzelnen Bewegungen im linken Bein ist erhalten. Der Gang ist auf das schwerste gestört und nur möglich, wenn der Kranke sich eines Stockes in der rechten Hand bedient und kräftig von einem Begleiter unter der Achsel von hinten gestützt wird. Der Gang erfolgt dann in der Weise, daß das linke Bein nicht ganz um Fußeslänge im Hüftgelenk vorgeführt wird. Es wird dabei im Knie nicht gebeugt, der Fuß steht in Equinovarus-Stellung und streift

mit der Spitze über den Boden. Das Aufsetzen des Fußes auf den Boden erfolgt nur mit der Spitze, dabei krallen die Zehen sich maximal in den Fußboden ein. Während der nunmehr folgenden Stützphase ist die Sohle nur mit der Spitze mit dem Boden in Berührung, die Ferse bleibt vom Boden entfernt, der Fuß gerät in lebhaftes Zittern. Die Zehen krallen sich stark in den Boden ein. Der Unterschenkel führt keinerlei Vorwärtsbewegung im Fußgelenk gegen den Fuß aus, sondern das Fußgelenk bleibt in Streckstellung. Das Knie befindet sich am Stützbein in leichter Beugekontraktur, ebenso das Hüftgelenk. Die Stützphase ist im ganzen äußerst abgekürzt und das rechte Bein als Schwungbein wird von hinten nur gerade bis an das rechte herangezogen, niemals aber vor das linke vorgeführt. Nachdem das rechte Bein an das linke herangezogen ist, wird dieses letztere nun wiederum als Schwungbein in der vorhin geschilderten Weise vorgesetzt und alsdann das rechte wiederum nur bis an das linke von hinten herangezogen. Am linken Arme besteht eine außerordentlich schwere spastische Lähmung mit schweren Kontrakturen an allen Gelenken und Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe und vollständiger Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit. Wenn auch in diesem Falle die Lähmung des linken Beines bei weitem überwiegt, so war dieselbe doch auf der einen Seite so schwer und dazu traten noch nicht unerhebliche spastische Symptome auch von seiten des anderen Beines, daß ich von vornherein Bedenken hatte, bei dem Fall die sog. periphere Operationsmethode in Anwendung zu bringen. Ich hielt vielmehr die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln in diesem Falle für indiziert. Der Kranke lehnte aber diesen Eingriff strikte ab und gab seine Einwilligung nur zu der „peripheren“ Operation.

Operation am 20. VI. 1916: Plastische Verlängerung der Achillessehne. Zur Beseitigung der starken Supinationskontraktur Freilegung des N. tibialis in der Kniekehle. Resektion fast aller Bündel für den Tibialis posticus, und zur Behebung der Flexionskontraktur der Zehen Resektion sämtlicher Bündel für den Flexor digitorum. Außerdem Spaltung der Sehne des Tibialis anticus in ihrer ganzen Länge, Überpflanzung der einen Hälfte auf den äußeren Fußrand. Zur Beseitigung der Quadrizepskontraktur Freilegung des N. cruralis unterhalb des Poupartschen Bandes. Resektion eines Teiles der Bündel für die einzelnen Quadrizepsköpfe. Heilung per primam.

Befund vom 1. XI. 1917: Linker Fuß in guter Mittelstellung zwischen Dorsal- und Plantarflexion und in leichter Pronation. Zehen noch stark plantarflektiert (Sekundärschrumpfung der Zehenbeuger; hier ist noch die Tenotomie erforderlich). Fuß in allen Richtungen hin passiv frei beweglich, Fußklonus noch angedeutet. Im Knie Quadrizepskontraktur ganz beseitigt. Kein Patellarklonus; Patellarreflex positiv. Knie in leichter Beugestellung. Deutliche spastische Kontraktur der Kniebeuger. In der Hüfte Zustand wie vor der Operation. Willkürliche Dorsalflexion des linken Fußes in vollem Umfang möglich, ohne Supinationsneigung, dabei immer starke Mitbeugung im Knie. Willkürliche Plantarflexion des Fußes

sehr kräftig, dabei starke Plantarflexion der Zehen, Mitstreckung in Knie- und Hüftgelenk. In Rückenlage Flexion des Beines vollkommen möglich. In Bauchlage Flexion des Unterschenkels vollkommen möglich, aber unter leichter Mitbeugung im Hüftgelenk und starker Dorsalflexion des Fußes. Streckung des Unterschenkels im Sitzen vollkräftig, dabei deutliche Mitstreckung im Hüftgelenk und Plantarflexion des Fußes. Hebung des Beines in Rückenlage wesentlich besser als früher, dabei deutliche Mitbeugung im Knie. Adduktion kräftig, Streckung kräftig, Abduktion eingeschränkt. Rotationsbewegungen fast aufgehoben. Im linken Bein Status wie vor der Operation. Beim Gang wird das linke Bein als Schwungbein in Hüfte, Knie und Fußgelenk leidlich gebeugt. Der Fuß streift nicht eine Spur über den Boden, das Aufsetzen geschieht mit der ganzen Sohle. Dabei macht sich aber die noch vorhandene Kontraktur der Plantarflexoren sehr störend geltend; die Zehen krallen sich stark in den Boden ein. Während der nun folgenden Stützphase wird der Unterschenkel im Fußgelenk gut gegen den Fuß nach vorn bewegt. Das Knie bleibt im Kniegelenk ziemlich stark gebeugt und auch das Hüftgelenk erfährt keine volle Streckung. Infolge des Einkrallens der Zehen in den Boden, die sehr schmerzhaft ist, ist die Stützphase abgekürzt und das rechte Bein wird weniger ausgiebig vorgeführt als das linke, wenn auch das vor der Operation bestehende einfache Heranziehen des rechten Beines an das linke nicht mehr vorliegt. Der Kranke geht mit Hilfe eines Stockes. Der Gang hat aber doch noch etwas sehr Unbeholfenes und Gehemmtes. Es ist allerdings anzunehmen, daß durch die Beseitigung der Kontraktur der Zehenbeuger noch eine weitere Besserung erzielt werden wird. Im großen ganzen aber hat das Resultat mir vollständig recht gegeben. Die periphere Operation wäre hier viel besser durch die zentrale Operation, die Durchschneidung der hinteren Wurzeln, ersetzt worden. Durch diese wären die Spasmen in einer ganz anderen Weise beseitigt, als das durch die peripheren Operationen möglich ist, und dadurch bekommen die willkürlichen Bewegungen etwas viel freieres.

Genau dasselbe lehrt nun der folgende Fall.

#### Fall 12.

St. Schußverletzung auf der Höhe des Scheitels. Spastische Paraplegie beider Beine.

Verwundet 28. September 1915. Vollständige Lähmung beider Beine, Detrusorlähmung, unvollständige Lähmung der Arme. Sofortiges Debridement. Lang andauernder Hirnprolaps. Niemals Krampfanfälle.

Status am 1. VII. 1917: Auf der Höhe des Scheitels 12 cm lange, 4 cm tiefe Narbe hauptsächlich links von der Sagittallinie. Enormer Knochendefekt. Deutliche Hirnpulsation. Zunge weicht etwas nach links ab, Arme o. B. Noch immer deutliche Detrusorschwäche. Spastische Paraplegie der Beine, rechter Fuß in starkem Equinismus, ohne Varusstellung. Sehr starker Fußklonus. Babinski positiv. Starke Kontraktur des Quadrizeps. Leichte Beugstellung im Knie. Patellarklonus. Sehr



lebhafter Patellarreflex. Starke Kontraktur der Adduktoren, Extensoren und Rotatoren der Hüfte. Lebhafter Adduktionsklonus und Extensionsklonus. Willkürliche Dorsalflexion des rechten Fußes ganz aufgehoben. willkürliche Plantarflexion sehr schwach. Willkürliche Beugung des rechten Beines in Rückenlage sehr behindert und ganz unvollkommen. Dabei geringe Dorsalflexion des Fußes ohne Neigung zur Supination und Dorsalflexion der großen Zehe. In Bauchlage Flexion des Unterschenkels ganz unmöglich. Im Sitzen Streckung des rechten Unterschenkels unvollkommen, starke Mitstreckung in der Hüfte und Plantarflexion des Fußes. Erhebung des rechten Beines in Rückenlage kaum möglich. Es erfolgt Mitbeugung im Knie, Dorsalflexion des Fußes ohne Supination und Dorsalflexion der großen Zehe. Streckung möglich, aber kraftlos. Adduktion ziemlich kräftig, Abduktion fast ganz unmöglich, ebenso Rotationsbewegungen so gut wie aufgehoben. Linkerseits Spitzfußstellung, starker Fußklonus, Babinski positiv. Im Knie Beugestellung, Quadrizepsspasmus. Patellarklonus und lebhaft gesteigerter Patellarreflex. In der Hüfte Spasmus der Adduktoren, Extensoren und Rotatoren. Im ganzen sind die Spasmen im linken Bein etwas geringer wie im rechten, besonders im linken Quadrizeps. Die willkürliche Dorsalflexion des linken Fußes ist aufgehoben, die willkürliche Plantarflexion leidlich. Die willkürliche Beugung des linken Beines in Rückenlage ziemlich gut möglich, in Bauchlage auch möglich, dabei aber starke Mitbeugung des Oberschenkels und Dorsalflexion des Fußes ohne Neigung zur Supination. Streckung des Beines im Sitzen voll möglich, dabei aber Mitstreckung im Hüftgelenk und Plantarflexion des Fußes. Erheben des linken Beines in Rückenlage ähnlich wie rechts, ataktisch, deutliche Mitbeugung im Knie und Fuß. Streckung abgeschwächt, Adduktion kräftig, Abduktion unmöglich, Innen- und Außenrotation aufgehoben. — Für gewöhnlich sind beide Beine, besonders durch den Spasmus der Adduktoren, prall aneinandergepreßt und nach innen rotiert. Der Gang ist auf das äußerste erschwert, und zwar wird jedes Bein als Schwungbein nicht vom Boden entfernt. Es wird im Knie nicht gebeugt, der Fuß streift in Spitzfußstellung über den Boden, in der Hüfte wird es nur mühselig etwas vorbewegt. Vor allem ist das Schwungbein hart gegen das Stützbein angepreßt und überkreuzt dasselbe beim Vorbringen nach vorn. Am Standbein ruht die Sohle nur mit der Spitze auf, die Ferse steht vom Boden ab, der Fuß zittert lebhaft. Der Unterschenkel bewegt sich im Fußgelenk gegen den Fuß gar nicht nach vorn. das Knie ist beiderseits etwas flektiert, das Hüftgelenk ebenfalls mangelhaft gestreckt. Der Gang hat etwas außerordentlich Schwerfälliges und Langsames, ist nur durch doppelseitiges Stützen auf zwei Stöcke möglich.

Auch für diesen Fall hatte ich die Durchschneidung der hinteren Wurzeln in Aussicht genommen. Wegen der Schwere der spastischen Symptome, wegen der Generalisierung der Spasmen auf fast sämtliche Muskeln beider Beine, aber auch dieser Kranke weigerte sich, die genannte Operation an sich vornehmen zu lassen. Auch hier habe ich mich daher zur peripheren Operation, wenn auch widerstrebend, entschlossen.

Operation am 10. VII. 1917: Plastische Verlängerung beider Achilles-

schnen. Freilegung des N. tibialis in der Kniekehle. Vollständige Resektion der Bündel für den Flexor digitorum, nur sehr geringe Schwächung der Faszikel für den Tibialis posticus. Freilegung des N. cruralis unterhalb der Leistenbeuge, partielle Resektion der Bündel für die einzelnen Köpfe des Quadrizeps. Die Freilegung des N. obturatorius zur Beseitigung des Adduktionsspasmus steht noch aus. Heilung per primam.

Status am 1. XI. 1917: Fuß beiderseits in guter Mittelstellung zwischen Dorsal- und Plantarflexion, ohne Neigung zur Supination. Zehen gerade, kein Fußklonus. Achillesreflex beiderseits positiv. Babinski beiderseits positiv. Knie beiderseits in leichter Beugstellung, Quadrizeps-spasmus ganz beseitigt, kein Patellarklonus, Patellarreflex positiv. Im Hüftgelenk dieselben Verhältnisse in bezug auf Spasmus wie vor der Operation. Willkürliche Dorsalflexion des Fußes beiderseits in vollem Umfange möglich ohne Mitbeugung im Knie. Willkürliche Plantarflexion des Fußes links sehr kräftig, rechts etwas eingeschränkt, beiderseits ohne Mitstreckung im Knie und in der Hüfte. Beugung des Beines in Rückenlage beiderseits in vollem Umfange, etwas ataktisch. Kniebeugung in Bauchlage rechts in geringem Umfange, dabei starke Mitbeugung des Oberschenkels und des Fußes, links in vollem Umfange möglich, Mitbewegung des Fußes ist dabei wie rechts. Streckung des Unterschenkels im Sitzen beiderseits nicht ganz vollständig, durch Kontraktur der Kniebeuger behindert. Erhebung des rechten Beines kaum möglich, dabei sofort Mitbeugung des Knies und Fußes. Links Erhebung etwas besser als rechts, aber auch noch sehr behindert, und starke Mitbeugung in Knie und Fuß. Im übrigen verhalten sich die willkürlichen Bewegungen im Hüftgelenk so wie vor der Operation. Beim Gange wird jedes Bein als Schwungbein im Knie gut eingebeugt, ebenso wird der Fuß gut dorsalflektiert und streift nicht über den Boden. Das Vorführen des Schwungbeines im Hüftgelenk ist dagegen behindert durch die Adduktionskontraktur, durch welche das Schwungbein jedesmal an das Standbein angepreßt wird und es beim Vorsetzen nach vorn überkreuzt. Am Standbein ruht die Fußsohle in ganzer Ausdehnung am Boden, die Zehen krallen sich nicht ein, der Unterschenkel bewegt sich in vollem Umfange im Hüftgelenk gegen den Fuß nach vorn. Im Knie leichte Beugstellung, ebenso in der Hüfte. Auch in diesem Falle ist ja das Resultat noch kein definitives, sondern wird durch die Beseitigung des Adduktionsspasmus, durch Resektionen am N. obturatorius zweifellos noch wesentlich verbessert werden. Aber im großen ganzen wäre auch dieser Fall durch die Durchschneidung der hinteren Wurzeln zweifellos mit einem Schlage wesentlich mehr gebessert worden, als das durch die vielen und komplizierten peripheren Operationen, die notwendig sind, bisher gelungen ist bzw. noch gelingen wird.

Die beiden Fälle (11 und 12) lehren jedenfalls das, worauf ich bereits oben hinwies, daß man bei doppelseitigen Hirnverletzungen mit den peripheren Operationen zurückhalten soll und bei ihnen statt dessen die Durchschneidung hinterer Wurzeln ausführen soll, auch

dann, wenn die Bewegungsstörung hauptsächlich nur das eine Bein betrifft und am anderen nur weniger ausgeprägt ist.

Wir kommen nun zur Besprechung des hemiplegischen Armes. Im allgemeinen finden wir am hemiplegischen Arm spastische Kontraktur der Fingerbeuger und dementsprechend willkürliche Lähmung der Fingerstreckung. Am Daumen besteht Kontraktur des langen Flexors und des Adduktors und dementsprechend Lähmung der Extension, Abduktion und Opposition. Im Handgelenk finden wir in der Mehrzahl der Fälle spasti-

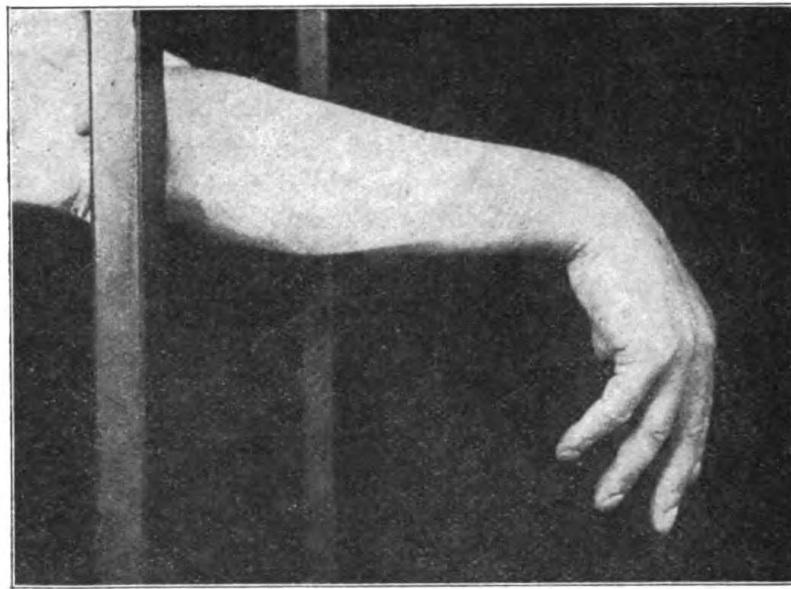


Fig. 15.

Kontraktur der Handbeuger und willkürliche Lähmung der Handstrecker.

sche Kontraktur der Handbeuger und Lähmung der Handstrecker (Fig. 15). Es ist allerdings zu betonen, daß die Hand sehr häufig beim willkürlichen Faustschluß in eine gewisse Streckung gerät. Diese Mitstreckung der Hand fehlt aber sehr oft besonders dann, wenn dem Kranken ein Gegenstand in die Hand gegeben wird, den er halten soll, wie etwa ein Glas, das zum Munde geführt wird (Fig. 16). Dabei klappt die Hand sehr oft im Handgelenk in Beugung um. Fast durchweg stoßen wir auf starke Kontraktur der Pronatoren und dementsprechend Lähmung der Supinatoren. Die Spastizität der Pronatoren gibt sich vor allen Dingen auch durch eine sehr störende Mitbewegung zu erkennen, die allemal auftritt, wenn der Kranke

den Vorderarm beugt. Dabei dreht sich die Hand in mehr oder weniger extreme Pronation. Diese Mitbewegung macht sich für den Gebrauch des Armes sehr störend geltend, wenn es sich darum handelt, einen in der Hand gehaltenen Gegenstand, also etwa ein Glas oder ein erfaßtes Stück Brot, zum Munde zu führen. Durch die starke Pronation wird die Öffnung des Glases nach abwärts oder das Stück Brot vom Munde weggedreht. Im Ellbogengelenk stoßen wir im allgemeinen

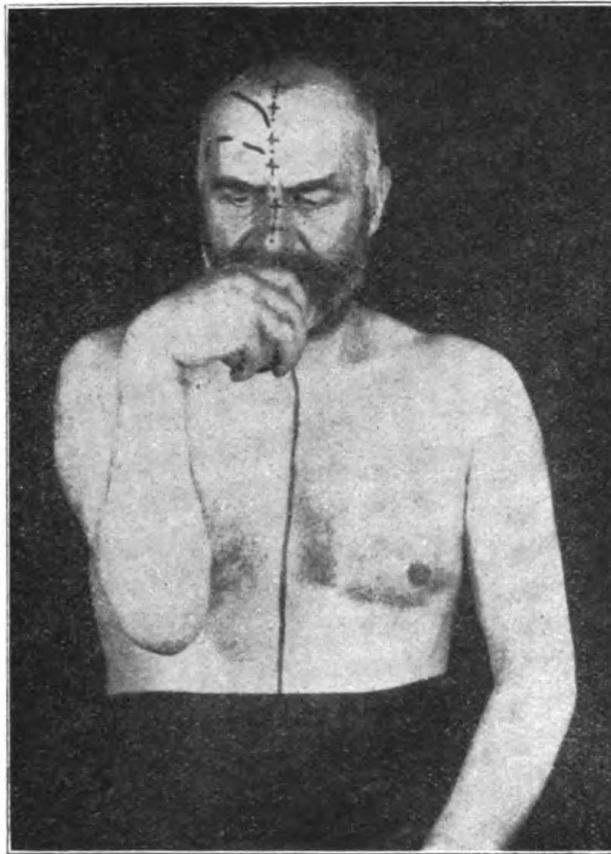


Fig. 16.

Umkappen der Hand beim Führen des Glases zum Munde.

auf spastische Kontraktur der Beuger und Lähmung der Vorderarmstrecker (Fig. 17). Außerdem zeigt sich die Spastizität der Vorderarmbeuger darin, daß beim Erheben des Oberarms stets eine unwillkürliche Mitbeugung im Ellbogengelenk erfolgt (Fig. 18). Die Kranken sind also außerstande, den Arm bei gestrecktem Ellbogen zu erheben. Im Schultergelenk treffen wir auf spastische Kontraktur der Adduktoren (Latissimus dorsi und Pectoralis major) und Läh-

14\*

mung der Erheber des Oberarmes. Außerdem besteht spastische Kontraktur der Innenrotatoren (Subskapularis) und Lähmung der Außenrotatoren. Außerdem besteht noch Lähmung der willkürlichen Erhebung der Schulter, die aber praktisch nicht so sehr in die Wagschale fällt.

Die operativen Maßnahmen, die zur Beseitigung dieser Störungen

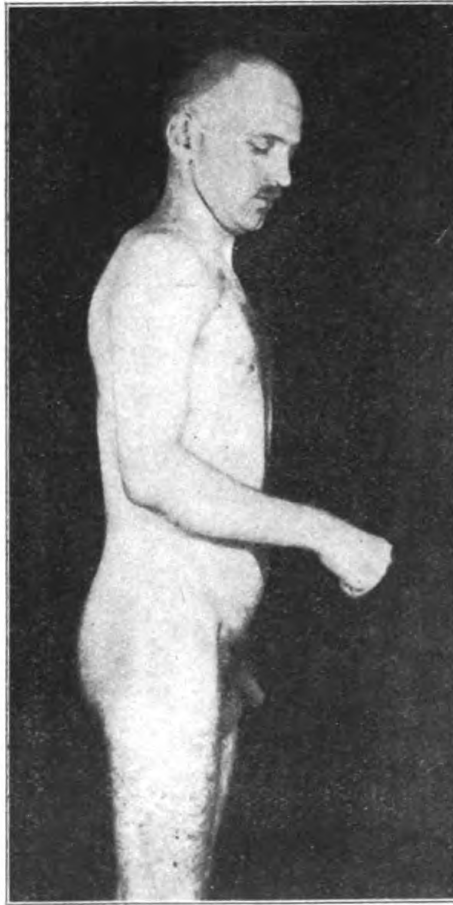


Fig. 17.

Kontraktur der Beuger des Ellbogens  
und Lähmung der Strecker.

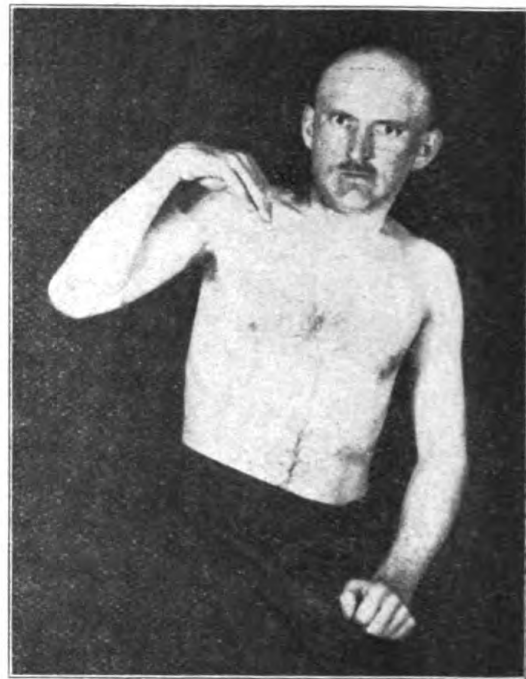


Fig. 18.

Unwillkürliche Flexion des Ellbogens und  
Pronation der Hand beim Erheben des  
Oberarms.

in Betracht kommen, sind nun folgende: Die spastische Kontraktur der Fingerbeuger wird am besten gehoben durch die partielle Resektion der Bündel für den Flexor digitorum profundus und sublimis im Bereich des N. medianus und N. ulnaris. Es ist allerdings Vorsicht geboten, damit nicht eine zu große Schwäche

der Fingerflexoren entsteht. Ich reseziere höchstens ein Drittel und auch immer nur nach weitgehendster Aufsplitterung der in Betracht kommenden Faszikel in die einzelnen Unterabteilungen, weil es sonst passieren kann, daß man einzelne Finger ganz lähmt, während andere gar nicht beeinflußt, also spastisch bleiben. Die Folge der Maßnahme ist nicht nur Beseitigung der spastischen Kontraktur der Fingerbeuger, sondern



Fig. 19.

Willkürliche Streckung der Finger und des Daumens nach part. Resektion der Bündel des Flexor dig. sabl. et prfd.

die Wiederkehr der willkürlichen Fingerstreckung (Fig. 19, 21, 23, 24). Die spastische Kontraktur des Daumenflexors wird in derselben Weise beseitigt wie die Kontraktur der Fingerflexoren. Dadurch wird die Streckung und Abduktion des Daumens wieder möglich. In manchen Fällen füge ich hier allerdings zur Verbesserung der Ab-



duktion die Überpflanzung des Flexor carpi radialis, der bei der Hemiplegie zu den willkürlich besser innervierten Muskeln gehört, auf die Sehne des Ext. poll. brevis hinzu. Letzterer Muskel ist der eigentliche Abduktor des Daumens, der bei der hemiplegischen Lähmung gerade ganz besonders stark gelähmt ist. Zur Beseitigung der Adduktionskontraktur des Daumens kann man entweder im Bereich des N. ulnaris im Handteller den Ast für den Adductor poll. resezieren oder aber, was wesentlich einfacher ist, man legt die Insertion des Adductor poll. brevis am inneren Sesambein des Daumens frei und tenotomiert

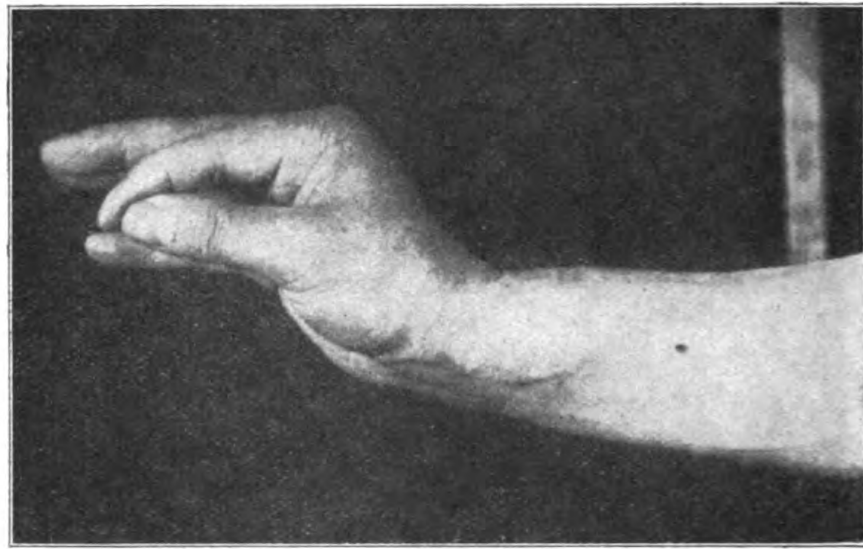


Fig. 20.

Opposition des Daumens nach Tenotomie des Adductor pollicis am inneren Sesambein.

hier den Ansatz des Adduktors. Durch diese Maßnahme rückt das erste Metakarpale des Daumens sofort aus seiner Adduktionsstellung in ausgesprochene Opposition. Speziell ist das erste Metakarpale gegen die übrigen Mittelhandknochen stark flektiert. Das ist aber diejenige Stellung, die der Daumen einnehmen muß, wenn wir mit der Hand einen größeren Gegenstand ergreifen wollen. Die Oppositionsbewegung des Daumens gegen die Kuppe der anderen Finger wird dadurch allerdings keineswegs immer erzielt, weil die Muskeln, die diese Bewegung auszuführen haben, der Abductor poll. brevis, der Flexor poll. brevis caput ext. und der Opponens zu den am stärksten und längsten geschädigten Muskeln bei der hemiplegischen Armlähmung

gehören. Die Wiederherstellung ihrer Funktion bereitet große Schwierigkeiten und ist mir bisher in befriedigender Weise nur in wenigen Fällen gelungen (Fig. 20). Ich habe wiederholt die Sehne des Flexor carpi radialis abgelöst, durch Spaltung verlängert und der Länge nach auf den Abductor brevis bis an das äußere Sesambein heran aufgenäht und dadurch in manchen Fällen eine gute Opposition des Daumens erzielt. Die Hauptschwierigkeit liegt aber darin, daß am hemiplegischen Arm allemal dann, wenn der Kranke den Daumen opponieren will, dessen sämtliche Finger einschließlich des Daumens sich zur Faust schließen. Der feinere Faßmechanismus, den die Gegenüberstellung der Kuppe des Daumens gegen die der anderen Finger darstellt, ist

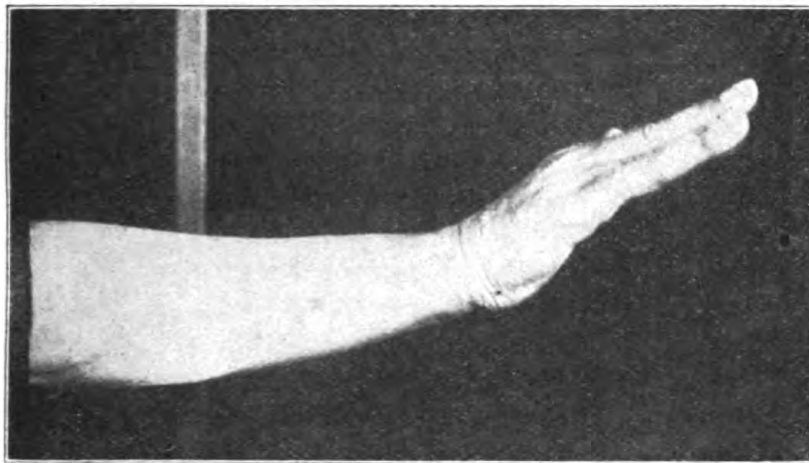


Fig. 21.

Willkürliche Handstreckung nach plastischer Verlängerung der Beugeschnen  
cf. Fig. 15.

eben bei der hemiplegischen Lähmung verloren gegangen, während der gröbere Greifmechanismus des Faustschlusses erhalten ist.

2. Zur Beseitigung der spastischen Kontraktur der Handbeuger verwende ich fast durchweg die plastische Verlängerung des Flexor carpi radialis, Palmaris long. und Flexor carpi uln. Ich warne aber hier besonders vor einer zu ausgiebigen Verlängerung dieser Sehnen. Die Handbeuger dürfen auf keinen Fall zu sehr geschwächt werden. Ihre Mitwirkung ist unbedingt erforderlich für die Öffnung der Faust, die nicht nur in einer Streckung der Finger, sondern einer synergischen Mitbeugung des Handgelenkes besteht. Die Wirkung einer guten plastischen Verlängerung der Handflexoren ist nun nicht



nur die Beseitigung der spastischen Kontraktur dieser Muskeln, sondern auch die willkürliche Handstreckung (Fig. 21) kehrt dadurch wieder, und zwar eine willkürliche Handstreckung bei gleichzeitiger Fingerstreckung. Die Streckung der Hand ist für die Funktion des Armes von größter Wichtigkeit, denn wie oben ausgeführt wurde, klappt die Hand, wenn die Kranken einen Gegenstand, etwa ein Glas, zum Munde führen wollen, fast immer in Beugung um (Fig. 16). Nach

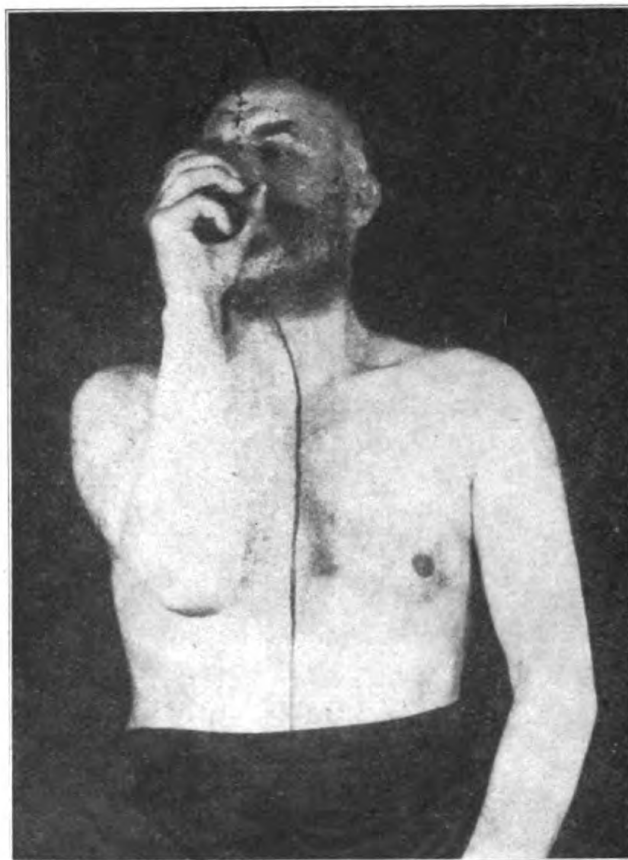


Fig. 22.

Gute Streckung der Hand beim Faustschluß beim Trinken cf. Fig. 16.

der Verlängerung der Handbeuger dagegen fällt dieses Umklappen ganz weg und die Hand verharrt in guter Stellung (Fig. 22).

4. Zur Beseitigung der spastischen Kontraktur der Pronatoren bediene ich mich durchweg der Resektion der Äste für den Pronator teres bei seinem Abgang aus dem N. medianus. Dadurch wird nicht nur die spastische Kontraktur dieser Muskelgruppe beseitigt, sondern auch die willkürliche Supination kehrt in gutem

Umfang wieder (Fig. 23). Vor allen Dingen aber fällt die oben geschilderte störende Pronationsbewegung der Hand beim Beugen des Vorderarmes, speziell beim Führen des Glases zum Munde fort. Die Kranken sind wieder imstande, das Glas mit seiner nach oben gerichteten Öffnung zum Munde zu bringen bzw. ein Stück Brot, das sie mit den Fingern erfaßt haben, in den Mund zu führen.

5. Für die Beseitigung der spastischen Kontraktur der Vorderarmbeuger kommt ausschließlich partielle Resektion

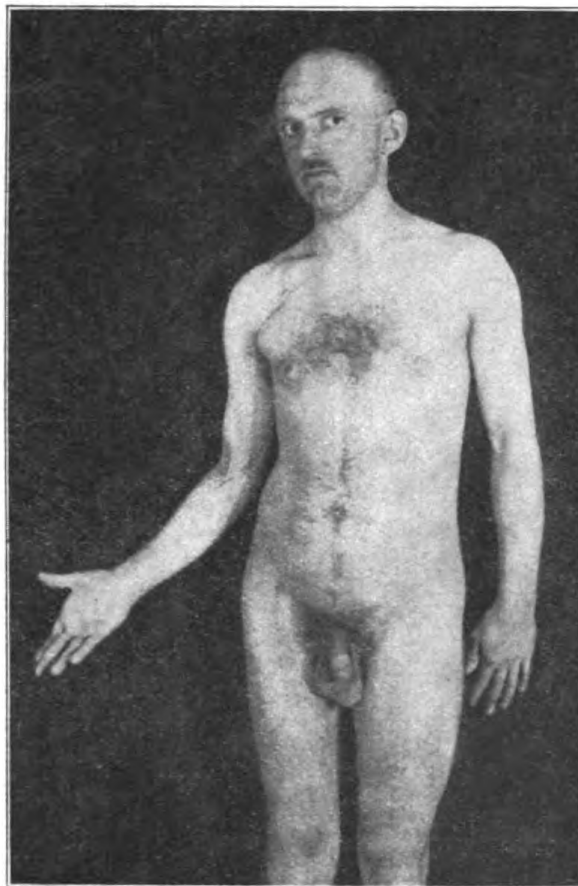


Fig. 23.

Supination der Hand nach Resektion der Pronatorbündel.

am Musculocutaneus in Betracht. Ich reseziere höchstens ein Drittel desselben. Die spastische Kontraktur beider wird dadurch beseitigt und die willkürliche Streckfähigkeit kehrt in vollem Umfange wieder (Fig. 24).

6. Zur Beseitigung der spastischen Kontraktur der Adduktoren

(Latissimus dorsi und Pectoralis major) habe ich früher die plastische Verlängerung der Sehnen dieser Muskeln bei ihrem Ansatz am Humerus ausgeführt. Man kommt dabei aber, wenn die Verlängerung ausgiebig stattfinden soll, und das ist notwendig, unweigerlich tief in das Muskelgewebe hinein und der Erfolg war in den meisten Fällen eine unlieb-



Fig. 24.

Streckung des Vorderarms nach partieller Resektion des Musculo cutaneus cf. Fig. 17.

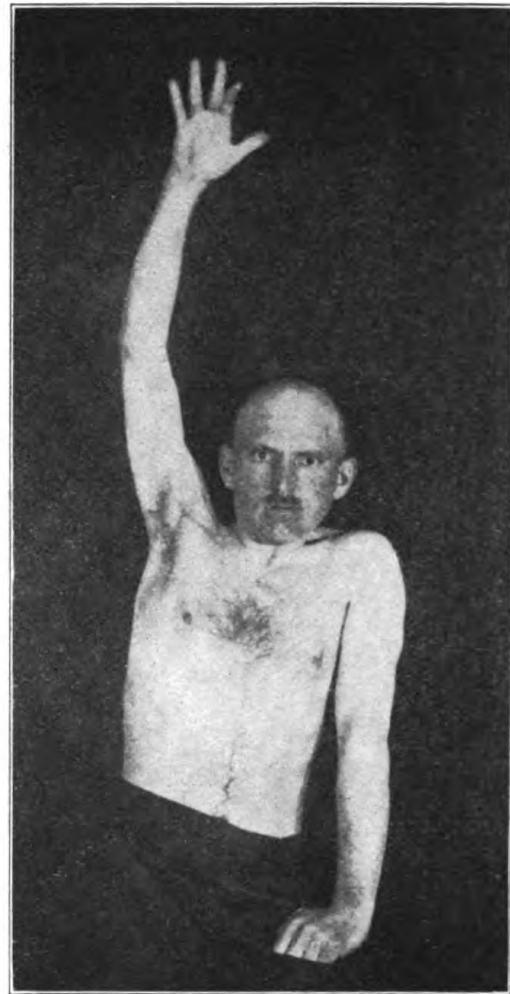


Fig. 25.

Willkürliche Erhebung des Oberarms nach Resektion des N. thoracico dorsalis und Thoracici anteriores cf. Fig. 15.

same Verwachsung und daher ein ungünstiger. Ich bediene mich daher jetzt ausnahmslos der Resektion des N. thoracico-dorsalis und der Thoracici anteriores. Der Plexus brachialis wird bis zur Klavikula freigelegt und die Nerven sind dabei leicht darzustellen. Die spastische

Kontraktur der Adduktoren wird dadurch vollkommen beseitigt und die Erhebung des Oberarmes gelingt nun in überraschender Weise, wie Fig. 25 zeigt.

7. Ebenso wichtig ist aber die Beseitigung der spastischen Kontraktur der Innenrotatoren (Subskapularis). Auch hier

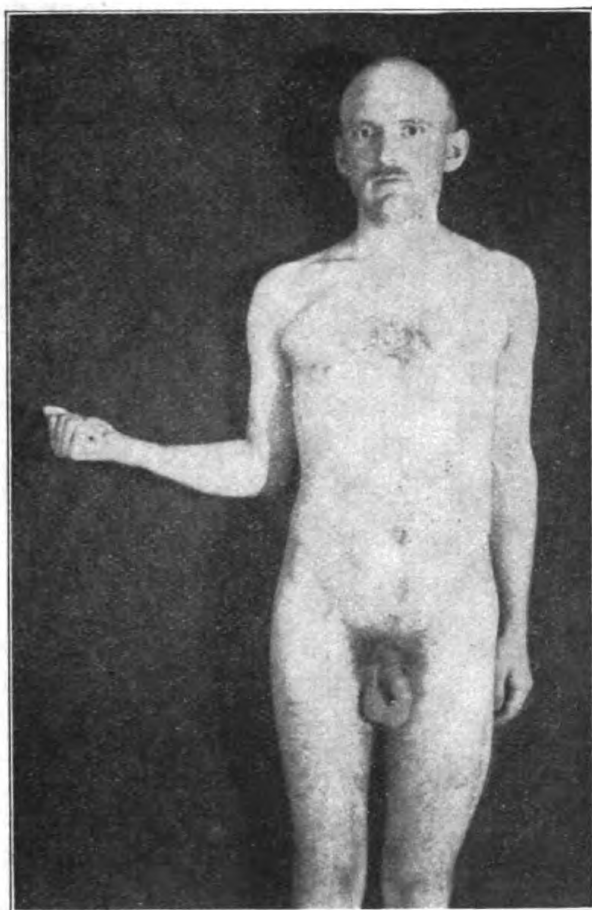


Fig. 26.

Willkürliche Außenrotation nach Resektion des N. subscapulares.

habe ich entsprechend einem früher von Hildebrandt gemachten Vorschlag den Subskapularis an seiner Insertionsstelle am Tuberculum minus des Humerus durchschnitten. Die Erfolge waren keine befriedigenden. Ich suche deshalb jetzt immer die Nn. subscapulares im Bereiche des Plexus auf und reseziere den größten Teil derselben. Dadurch wird die spastische Kontraktur

der Innenrotatoren völlig beseitigt und eine willkürliche Außenrotation des Armes ist nunmehr in breitem Umfange möglich (Fig. 26).

### Fall 13.

Ltn. K. Granatsplitterverletzung des linken Scheitelbeines, schwere rechtsseitige Hemiplegie, schwere Jacksonsche Epilepsie.

Verwundet am 5. X. 1916 durch Granatsplitter an der linken Kopfhälfte. Rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke, der Oberarm vom Rumpf etwas abduziert, der Vorderarm bis zum rechten Winkel gebeugt, die Hand vollkommen proniert und flektiert, Finger und Daumen in die Hohlhand eingeschlagen. Starke spastische Kontraktur der Adduktoren und Innenrotatoren des Oberarmes, der Flexoren des Vorderarmes, der Pronatoren und Flexoren der Hand, der Flexoren der Finger und des Daumens; sehr lebhafteste Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe in der rechten oberen Extremität. Willkürliche Hebung der rechten Schulter stark eingeschränkt, dabei erfolgt als Mitbewegung starke Abduktion des Oberarmes, Flexion des Vorderarmes und Flexion und vermehrte Pronation der Hand. Adduktion der Schulter nach hinten ebenfalls sehr behindert, es treten dabei Mitbewegungen auf. Bewegung der Schulter nach vorn fast ebensogut möglich wie links. Senkung der Schulter etwas eingeschränkt. Erhebung des Armes nach oben sehr stark eingeschränkt. Es erfolgt unter starker Neigung des Rumpfes nach links nur eine geringe Abduktion noch lange nicht bis zur Horizontalen, dabei als Mitbewegung starke Beugung des Vorderarmes, Hebung der Schulter, Pronation der Hand und leichte Streckung der Finger. Bewegung des Oberarmes im Schultergelenk nach vorn ganz unmöglich, nach hinten spurenweise. Adduktion des Oberarmes ziemlich kräftig, willkürliche Außenrotation ganz aufgehoben, willkürliche Innenrotation ziemlich kräftig; willkürliche Flexion des Vorderarmes gelingt fast vollkommen, dabei erfolgt als Mitbewegung eine Abduktion im Schultergelenk, im übrigen dieselben Mitbewegungen, wie sie bei der Erhebung des Armes geschildert wurden. Die willkürliche Streckung im Ellbogengelenk ist so gut wie aufgehoben. Beim Streckversuch wird der Oberkörper etwas nach vorn geneigt und der Oberarm adduziert. Willkürliche Supination der Hand ganz aufgehoben, Pronation willkürlich etwas möglich, dabei unwillkürliche Abduktion des Oberarmes und Beugung des Vorderarmes. Willkürliche Streckung der Hand unmöglich, willkürliche Beugung etwas möglich, aber unvollkommen. Faustschluß ziemlich kräftig, Faustöffnung ganz aufgehoben. Daumen ganz unbeweglich, nur beim Faustschluß wird er flektiert. Spreizung und Annäherung der Finger ganz aufgehoben. Bei allen willkürlichen Bewegungsversuchen im rechten Arm starker klonischer Tremor, besonders in den Adduktoren, den Flexoren und den Pronatoren.

Operation am 17. IV. 1917: Zur Beseitigung der Kontraktur der Adduktoren des Oberarmes Freilegung des Armnervengeflechtes. Nach

Spaltung des Pectoralis major bis in die Klavikel Resektion des N. thor. dorsalis (Latissimus dorsi und partielle Resektion der Thoracici anteriores pect. major). Zur Beseitigung der Kontraktur der Innenrotatoren Resektion der Nn. subscapulares zu etwa zwei Drittel. Zur Beseitigung der Kontraktur der Flexoren des Vorderarmes Resektion des Musculocutaneus zu etwa ein Drittel. Zur Beseitigung der Kontraktur der Pronatoren der Hand Freilegung des N. medianus in der Ellbeuge. Isolierung des Bündels für den Pronator teres. Resektion dieser Bahnen zu reichlich zwei Drittel. Isolierung der Bündel für den Flexor sublimis und Flexor profundus, die aber nicht separiert dargestellt werden können. Es wird daher der Nerv in möglichst viele einzelne Faszikel zerlegt und von jedem Faszikel, das auf elektrische Reizung Fingerbeugung ergibt, wird etwa ein Drittel rezeziert. Heilung per primam.

Status am 1. XI. 1917: Im rechten Schultergelenk besteht keine Kontraktur der Adduktoren oder Innenrotatoren. Im Ellbogengelenk ist die Beugekontraktur vollkommen beseitigt, der Vorderarm befindet sich in gerader Verlängerung des Oberarms, nicht mehr der geringste spastische Widerstand seitens der Vorderarmbeuger. Ebenso fehlt jeder spastische Widerstand der Pronatoren. Die Hand steht gerade in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Flexionskontraktur noch vorhanden, Finger für gewöhnlich ausgestreckt, keinerlei spastischer Widerstand seitens der Fingerbeuger. Willkürliche Erhebung des Oberarmes ohne jede Mühe bis zur Vertikalen, dabei keine Mitbeugung im Ellbogen. Willkürliche Außenrotation in vollem Umfange möglich. Willkürliche Adduktion vollkommen möglich, aber deutlich schwächer als früher. Willkürliche Innenrotation noch möglich, aber sehr abgeschwächt, willkürliche Streckung im Ellbogengelenk leicht in vollem Umfange möglich, aber auch willkürliche Beugung des Vorderarmes in vollem Umfange möglich, in der groben Kraft sehr wenig herabgesetzt. Willkürliche Supination voll möglich. Willkürliche Pronation deutlich abgeschwächt. Willkürliche Handstreckung mangelhaft, dabei auch Neigung der Finger, in Flexion zu geraten. Willkürliche Handbeugung stark abgeschwächt. Willkürlicher Faustschluß vollkommen möglich und kräftig. Willkürliche Streckung der Finger und des Daumens in vollem Umfang möglich. Abduktion des Daumens deutlich erschwert (Widerstand des Adductor pollicis), Opposition des Daumens nur andeutungsweise möglich, es erfolgt beim Versuch dazu jedesmal Flexion sämtlicher Finger und des Daumens selbst, also immer der ganze Faustschluß. Die klonischen Zitterbewegungen, von denen der Arm früher bei jedem Bewegungsversuch befallen wurde, sind ganz verschwunden. Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arm noch recht lebhaft.

#### Fall 14.

Ltn. v. B. Granatsplitterverletzung des rechten Scheitelbeines, spastische Lähmung des linken Armes.

Verwundet 13. IV. 1915. Sofortiges Debridement. Zunächst totale

linkseitige Lähmung. Rascher Rückgang der Beinlähmung. Armlähmung bleibt bestehen und bessert sich nur langsam. Niemals Krampfanfälle.

Status am 1. II. 1916: 7 cm lange Narbe vom linken Stirnbein nach dem linken Scheitelbein hin ziehend. Deutliche Knochendepression. Am linken Bein sehr geringe Spasmen. Babinski positiv. Sehnenreflexe gesteigert. Keine Einschränkung der groben Kraft. Im linken Arm sehr geringe Spasmen im Schultergelenk und Ellbogengelenk. Hand in starker Pronationskontraktur, passive Supination nicht voll möglich, mit starkem Klonus. Leichte Beugekontraktur. Starker Klonus der Handbeuger, starke Kontraktur der Fingerbeuger und des Daumenbeugers. Sehr lebhafteste Steigerung sämtlicher Sehnen- und Periostreflexe. Die willkürliche Beweglichkeit ist im Schulter- und Ellbogengelenk so gut wie normal, aber etwas ataktisch. Die willkürliche Supination der Hand ist gänzlich unmöglich, die willkürliche Pronation geschieht mit guter Kraft. Willkürliche Handstreckung unmöglich, wohl aber streckt sich die Hand unwillkürlich beim willkürlichen Faustschluß kräftig mit. Willkürliche Handbeugung schwach, willkürliche Flexion der Finger sehr kräftig, willkürliche Extension ganz unvollkommen. Einzelbeugung eines Fingers unmöglich, dabei erfolgt immer der Faustschluß als ganzes. Ebenso Einzelstreckung eines Fingers unmöglich, dabei stets gleichzeitige Streckung aller Finger, die aber wie gesagt unvollkommen bleibt. Willkürliche Opposition des Daumens ganz unmöglich, es erfolgt dabei nur der besagte Faustschluß. Willkürliche Abduktion und Streckung des Daumens sehr eingeschränkt, willkürliche Adduktion kräftig, dabei aber gleichzeitig Flexion des Daumens und sämtlicher Finger. Aufhebung des Lagegefühls in sämtlichen Gelenken des linken Armes, Aufhebung für Warm und Kalt sowohl am Bein wie am Arm mit zirkulärer Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Unterschenkels bzw. Vorderarmes.

Operation am 7. II. 1916: Zur Beseitigung der starken spastischen Pronationskontraktur und Kontraktur der Fingerbeuger Freilegung des N. medianus in der Ellenbeuge. Isolierung des Bündels für den Pronator teres, Flexor carpi radialis und Palmaris longus. Fast vollständige Resektion dieser Bahnen. Darauf Isolierung der Bündel für den Flexor digit. prof. und Flexor sublimis. Partielle Resektion dieser Bahnen. Beim Verband wird die Hand in Supination und Streckung, Finger und Daumen in Streckung gelagert. Heilung per primam.

Nach der Operation zunächst gewisse Schwäche der Fingerbeuger, die aber rasch wieder schwindet.

Status am 18. X. 1916: Pronationskontraktur vollständig beseitigt. Supination passiv in vollem Umfang möglich, aktiv nur spurenweise eingeschränkt. Kontraktur der Handbeuger beseitigt, passiv, Streckung vollständig möglich, ebenso aktive Streckung, dabei werden die Finger im Metakarpophalangealgelenk leicht flektiert gehalten, in den anderen Gelenken aber vollständig gestreckt. Willkürliche Handbeugung sehr schwach. Faustschluß recht kräftig. Willkürliche Flexion eines einzelnen Fingers auch jetzt noch nicht möglich, vielmehr beugen sich alle Finger immer gleichzeitig zur Faust. Willkürliche Streckung der Finger in vollem



Umfang möglich und kräftig, auch willkürliche Streckung und Abduktion des Daumens vollkräftig. Einzelstreckung eines Fingers unmöglich, Opposition des Daumens auch jetzt noch nicht möglich, vielmehr erfolgt dabei stets Flexion und Adduktion des Daumens und Flexion aller Finger. Sensibilität wie früher. Der Erfolg der Operation besteht im wesentlichen in der Beseitigung der Pronationskontraktur und der Kontraktur der Fingerbeuger. Der Kranke, der vorher mit der Hand buchstäblich nichts machen konnte, kann jetzt jeden Gegenstand mit der Hand ergreifen und denselben auch kräftig festhalten. Schwierigkeiten bereitet nur das Manipulieren mit feinen und kleineren Gegenständen, bei denen die Opposition des Daumens speziell erforderlich ist. Der wohltätige Einfluß der Beseitigung der Pronationskontraktur besteht vor allen Dingen darin, daß die sehr lästige Pronationsbewegung der Hand, die bei jeder Flexion des Vorderarmes auftritt und die es dem Kranken z. B. unmöglich machte, ein Glas, das ihm in die Hand gesteckt war, mit der Öffnung zum Munde zu führen, weil dabei die einsetzende starke Pronationsbewegung die Öffnung sofort nach unten drehte, jetzt ganz beseitigt ist und bei der Flexion des Vorderarmes, also auch beim Führen der Hand zum Munde, letztere in guter Mittelstellung verharret. Der Kranke kann somit mit der linken Hand jeden Gegenstand zum Munde führen und auch aus dem Glase trinken.

#### F a l l 15.

Z. Infanteriegeschößverletzung des rechten Scheitelbeines. Hemiplegia sinistra.

Verwundet 26. VII. 1917: Sofortige linksseitige Lähmung. Debridement im Feldlazarett. Allmählicher Rückgang der Beinlähmung. Die Armlähmung bleibt bestehen.

Status am 26. VII. 1917: Knöcherner Defekt über dem rechten Scheitelbein im Bereiche der Ohrlinie 5 cm von der Sagittalnaht entfernt. Geringe spastische Parese des linken Beines. Im linken Arm Schulter und Ellbogen ziemlich frei. Hand in starker Pronationskontraktur und Beugekontraktur, zur Faust geschlossen. Unüberwindliche Kontraktur der Pronatoren, Handbeuger und der Fingerbeuger. Starker Klonus in diesen beiden Muskelgruppen. Willkürliche Bewegungen in Schulter und Ellbogen ziemlich frei, willkürliche Supination unmöglich (Fig. 36), willkürliche Pronation kräftig. Willkürliche Öffnung der Finger ganz aufgehoben (Fig. 36), ebenso Opposition, Streckung und Abduktion des Daumens. Adduktion des Daumens gut.

Operation am 27. VII. 1917: Freilegung des N. medianus in der linken Ellenbeuge. Resektion der Bündel für den Pronator teres. Plastische Verlängerung der Sehne des Flexor carpi radialis, Palmaris longus und Flexor c. ulnaris. Im N. medianus werden noch die Faszikel für die Fingerbeuger isoliert und teilweise reseziert. Heilung per primam.

Nach der Operation zunächst ziemlich beträchtliche Schwäche der Fingerbeuger, die sich sehr rasch ausgleicht.

Status am 20. VIII. 1917: Passive Pro- und Supination der Hand



vollständig frei, ebenso aktive Pro- und Supination in vollem Umfange möglich. Passive Beugung und Streckung der Hand ebenfalls vollkommen unbehindert, ohne Klonus. Aktive Handstreckung fast vollkommen, aktive Handbeugung sehr wenig eingeschränkt, aktiver Faustschluß vollkräftig, aktive Streckung der Finger vollkommen, nur der vierte und fünfte bleibt etwas zurück. Einzelbeugung oder Einzelstreckung eines Fingers unmöglich. Opposition des Daumens wie früher, Streckung und Abduktion des Daumens gut, Adduktion kräftig. Der Kranke bedient sich seiner linken Hand in weitgehendem Umfange.

#### Fall 16.

K. Infanteriegeschosßverletzung, Einschuß am linken Stirnhirn, Steckschuß im rechten Hinterhauptslappen.

Vollkommen rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie mit Aussparung des Gesichtes. Rindenblindheit. Am Arm findet sich starke Kontraktur des Adductor pollicis, sehr geringe Kontraktur der Fingerbeuger, starke Kontraktur der Handbeuger (Fig. 33), mäßige Kontraktur der Pronatoren. Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk ziemlich frei. Willkürliche Fingerstreckung ziemlich gut, Fingerbeugung kräftig, willkürliche Streckung der beiden Phalangen des Daumens gut, willkürliche Abduktion des Daumens, speziell des ersten Metakarpale, ganz unmöglich. Opposition des Daumens fehlt ganz. Willkürliche Handstreckung ganz aufgehoben. Auch beim Faustschluß, speziell beim Führen eines von der Hand ergriffenen Gegenstandes, klappt die Hand in vollständige Beugung um. Willkürliche Supination wenig beschränkt, willkürliche Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk gut.

Operation am 17. VII. 1916: Freilegung des Ansatzes des Adductor pollicis am inneren Sesambein. Durchschneidung desselben. Plastische Verlängerung der Sehne des Flexor carpi radialis, Palmaris longus und Flexor carpi ulnaris.

Erfolg: Daumen steht abduziert und in Oppositionsstellung. Er kann auch in vorzüglicher Weise gegen den Zeigefinger opponiert werden. In dieser Beziehung stellt der Fall also eine Rarität dar. Vollkommene Beseitigung der spastischen Kontraktur der Handbeuger, willkürliche Handstreckung sehr gut bei gleichzeitiger Fingerstreckung. Vor allen Dingen klappt die Hand beim Faustschluß beim Führen eines Gegenstandes zum Munde nicht mehr um, sondern verharrt in guter Stellung. Die Hand des Kranken ist dadurch wieder gebrauchsfähig.

Überblicken wir die hier mitgeteilten Fälle von Armlähmung in ihrer Gesamtheit, so kann hier im Gegensatz zu den Fällen von spastischer Beinlähmung von einer typischen Operation, die für die hemiplegische Armlähmung in Betracht käme, nicht gut gesprochen werden. Das liegt daran, daß die hemiplegische Armlähmung doch recht verschiedene Beteiligung der einzelnen Muskelgruppen erkennen läßt. Für die einzelnen Muskelgruppen selbst aber ist die zu treffende

operative Maßnahme immer wieder die gleiche und aus der Summe der Maßnahmen setzt sich im einzelnen Fall die Gesamtoperation zusammen.

Daß durch eine konsequente Übungsbehandlung die Operationsresultate in jedem Falle erst zur vollen Entfaltung kommen, ist ja eingangs mit genügender Schärfe betont worden. Wer also solche Fälle operiert, muß sich auch nachher der Mühe unterziehen, die langwierigen Übungen bei den Kranken vorzunehmen. Dann gelingt es aber, einer großen Anzahl von Kopf- und Rückenmarkschüssen mit Arm- und Beinlähmungen in erfreulicher Weise zu helfen.

Aus dem Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt  
Nietleben (Hilfslazarett des Reservelazaretts Halle a/S.).

## **Zur Lokalisation der Motilität und Sensibilität in der Hirnrinde.**

Von

**Prof. B. Pfeifer,**

Direktor der Landesheilanstalt Nietleben und Stabsarzt am Sonderlazarett für  
Hirnverletzte daselbst.

(Mit 24 Abbildungen.)

Obwohl Hitzig auf Grund von experimentellen Hirnrindenreizungen an niederen Affen bereits im Jahre 1874 festgestellt hatte, daß die vordere Zentralwindung als eigentliche motorische Partie der Hirnrinde zu gelten habe, sind doch heute die Anschauungen über die Grenzen der motorischen Rindenregion und insbesondere auch über die Beziehungen derselben zu der sensiblen Sphäre noch keineswegs völlig übereinstimmend.

Lange Zeit war die von einer Reihe von namhaften Forschern (Exner, Munk, Horsley, Dejerine, Henschen, Flechsig, v. Bechterow) vertretene Ansicht die herrschende, daß die vordere und hintere Zentralwindung, sowie die angrenzenden Teile des Stirn- und Scheitellappens als ein einheitliches Zentrum für die Motilität und Sensibilität aufzufassen seien (Sensomotorium Exners, Körpergefühlssphäre Munks), das zugleich der Aufnahme der sensiblen Eindrücke von seiten der gegenüberliegenden Körperhälfte und dem Ursprung der motorischen Impulse für dieselbe diene.

Diese unizistische Lehre ist seit einer Reihe von Jahren mit wachsendem Erfolge bekämpft worden. Sowohl auf anatomischem, wie auf physiologischem, klinischem und pathologisch-anatomischem Gebiete sind zahlreiche und schwerwiegende Tatsachen beigebracht worden, welche es kaum mehr als zweifelhaft erscheinen lassen, daß den Rindenzentren und Faserbahnen für die Motilität und Sensibilität ein örtlich getrenntes Gebiet zukommt, und zwar für die Motilität vor, für die Sensibilität hinter der Zentralfurche, daß also die dualistische Lehre zu Recht besteht.

Was zunächst die anatomisch-lokalisatorischen Ergebnisse betrifft, so ist es als eine feststehende Tatsache anzusehen, daß zwischen der vorderen und hinteren Zentralwindung wesentliche Unterschiede sowohl struktureller wie fasersystematischer Natur bestehen. Brodmann hat nachgewiesen, daß die vordere Zentralwindung und die angrenzenden Teile der ersten Frontalwindung durch den präzentralen, aggranulären (motorischen) Rindentypus gekennzeichnet sind, der mit den Pyramidenbahnen in Verbindung steht, während die hintere Zentralwindung einen postzentralen, granulären (sensorischen) Rindentypus aufweist, der keine direkte Verbindung mit den Pyramidenfasern zeigt. Hieraus ergibt sich, daß anatomisch ein prinzipieller Unterschied zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung besteht, woraus auf eine verschiedenartige Funktion der beiden Zentralwindungen geschlossen werden muß.

Der zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung bestehende Funktionsunterschied wurde ferner in überzeugender Weise durch physiologische Experimente mittels Rindenreizungen und Rindenextirpationen klargestellt. Wie schon erwähnt, hatte bereits Hitzig an niederen Affen ausschließlich die vordere Zentralwindung für elektrische Ströme motorisch erregbar gefunden und damit bewiesen, daß nur diese, nicht aber die hintere Zentralwindung als motorisches Zentrum anzusprechen sei. Dies wurde durch ausgedehnte experimentelle Untersuchungen an Affen von Grünbaum und Sherington und später von C. und O. Vogt, Brodmann und Lewandowsky-Simons vollauf bestätigt. Schließlich gelang auch beim Menschen die Feststellung der Tatsache, daß sich nur von der vorderen, nicht aber von der hinteren Zentralwindung durch schwache elektrische Ströme Muskelbewegungen an der gegenüberliegenden Körperseite auslösen lassen (Mills, F. Krause, Oppenheim, Cushing). Andererseits konnten Cushing und nach ihm van Valkenburg durch elektrische Reizung der Hirnrinde hinter dem Sulcus centralis Rolandi bei voll erhaltenem Bewußtsein der Patienten Parästhesien in den entsprechenden kontralateralen Hautgebieten auslösen. Nach den Beobachtungen van Valkenburgs befanden sich die Reizpunkte für diese Parästhesien in der gleichen Horizontalebene wie die vor dem Sulcus centralis liegenden Foci für Bewegungen der entsprechenden Gliedabschnitte. Weiterhin wurde auch noch durch Rindenextirpationen bei Affen (Sherington, C. und O. Vogt, Lewandowsky-Simons) der Nachweis erbracht, daß nach Ausschaltung der vorderen Zentralwindung bei Intaktheit

der hinteren eine motorische Parese bzw. Paralyse der kontralateralen Extremitäten ohne Störung der Sensibilität derselben eintritt, während Exstirpation der hinteren Zentralwindung bei Unversehrtheit der vorderen keine motorische Lähmung, sondern Störungen der Sensibilität und der Koordination der Bewegungen des betreffenden Gliedes hervorruft. Nach Brodmann ist außer den Koordinationsstörungen auch noch ein Mangel an Aktivität in den betreffenden Extremitäten festzustellen. Auch bei Menschen sind Rindenexstirpationen an der vorderen und hinteren Zentralwindung ausgeführt worden, deren Resultate mit den bei Affen erzielten übereinstimmen (Negro-Oliva, Krause, Cushing, van Valkenburg).

Schließlich liegt auch noch eine große Zahl von klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen vor, welche mit den oben geschilderten anatomischen und experimentell-physiologischen Ergebnissen gut im Einklang stehen. Genau die gleichen Reizerscheinungen ausschließlich motorischer oder ausschließlich sensibler Art, wie sie durch Reizung der vorderen oder hinteren Zentralwindung mittels des elektrischen Stromes hervorgerufen werden können, sehen wir infolge von umschriebenen Krankheitsherden dieser Hirnregionen als Jacksonsche Rindenepilepsie motorischen oder sensiblen Charakters auftreten. Dabei kann sich der Reiz in ganz zirkumskriptor Weise auf bestimmte Muskelgruppen bzw. Hautgebiete beschränken, oder es kann ein Fortschreiten der Reizerscheinungen ganz entsprechend der Anordnung der experimentell festgestellten Reizfoci erfolgen. Ferner sind entsprechend den Resultaten der experimentellen Rindenexstirpationen als Ausfallserscheinungen infolge von Krankheitsherden der vorderen Zentralwindung ausschließlich motorische Lähmungen ohne die geringsten Sensibilitätsstörungen beschrieben worden (Mills, v. Monakow, Schäfer, Oppenheim, Redlich, Förster). Ebenso umgekehrt bei Erkrankung der hinteren Zentralwindung und des angrenzenden Scheitellappens gekreuzte Sensibilitätsstörungen ohne jegliche motorische Lähmung (Redlich, Spiller, Oppenheim, v. Monakow, Cassirer und Mühsam, v. Stauffenberg).

Was die sekundären Degenerationen bei Krankheitsprozessen in der vorderen und hinteren Zentralwindung betrifft, so betont v. Monakow das Fehlen von Faserverbindungen der vorderen Zentralwindung mit dem ventralen Thalamuskern. Er konnte eine sekundäre Degeneration der sensiblen Bahnen nur nach Zerstörung der hinteren Zentralwindung und des Scheitellappens feststellen, während dagegen

Hösel und Probst auch eine Beteiligung der vorderen, wenn auch in geringerem Grade sahen.

Wenn so die Übereinstimmung der anatomischen, physiologischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen der letzten Zeit dazu drängt, ein gemeinsames Sensomotorium im Gebiete der Zentralwindungen abzulehnen und eine getrennte Lokalisation der Motilität in der vorderen und der Sensibilität in der hinteren Zentralwindung und dem angrenzenden Scheitellappen anzuerkennen, so darf doch nicht außer acht gelassen werden, daß eine Reihe von namhaften Forschern auf dem Boden der unizistischen Lehre stand und zum Teil heute noch auf demselben steht. So hat Horsley bis zu seinem während dieses Krieges erfolgten Tode an der Bedeutung der vorderen Zentralwindung für die Tiefensensibilität, das Lokalisationsvermögen und die Schwereempfindung festgehalten und Dejerine und seine Schüler, besonders Long, vertraten bis in die letzten Jahre noch den Standpunkt, daß eine zentrale Hemiplegie ohne Hemianästhesie und umgekehrt nicht existiere, und daß demnach eine örtliche Trennung der Rindengebiete und Faserbahnen für die Motilität und Sensibilität nicht zugegeben werden könne.

Die Schwierigkeit der Klärung dieser Frage auf klinischem Gebiete liegt im wesentlichen darin begründet, daß die organischen Erkrankungen des Gehirns, welche Störungen der Motilität und Sensibilität bedingen, wie Blutungen, Tumoren, Abszesse, Erweichungen, nur selten streng auf die vordere oder hintere Zentralwindung beschränkt sind, und daß, selbst wenn dies einmal der Fall ist, durch Wirkung des Krankheitsherdes auf die benachbarten Hirnteile auch deren Funktion beeinträchtigt wird. Hieraus erklärt sich, daß reine Störungen der Motilität und Sensibilität bei organischen Hirnerkrankungen naturgemäß selten zur Beobachtung kommen. Immerhin ist, wie schon erwähnt, eine Reihe von solchen Fällen beobachtet und beschrieben worden. v. Stauffenberg hat im Jahre 1909 14 Fälle von Hemianästhesie mit unwesentlicher begleitender Motilitätsstörung und 13 Fälle von reiner Hemianästhesie aus der Literatur zusammengestellt — von den letzteren acht mit Obduktionsbefund — und diesen zwei weitere Fälle eigener Beobachtung von schwerer, dauernder, halbseitiger Sensibilitätsstörung ohne Beteiligung der Motilität zugefügt, wovon der eine mit Sektionsbefund als Beweis für die Möglichkeit einer isolierten Läsion der sensiblen Bahnen durch einen Herd direkt unter der Rinde des Gyrus centralis posterior und supramarginalis gelten darf.

Die zahlreichen Fälle von Schußverletzungen des Gehirns, die jetzt infolge des Krieges zur Beobachtung kommen, scheinen besonders geeignet, vom klinischen Standpunkte aus zur Frage der Lokalisation der Motilität und Sensibilität im Gehirn beizutragen, weil wir es hier, abgesehen von der Schußverletzung, mit einem gesunden Gehirn zu tun haben, und weil nach Ablauf der akuten Erscheinungen und nach eingetretener Narbenbildung Nachbarschafts- und Fernwirkungen keine wesentliche Rolle spielen. Auch handelt es sich gerade bei den Hirnschußverletzten, die mit dem Leben davonkommen, verhältnismäßig häufig um Verletzungen der Hirnrinde und des oberflächlichen Marklagers, so daß isolierte Schädigungen bestimmter Hirnrindenzentren und der zugehörigen Faserbahnen leichter eintreten können. Polmer hat bereits drei Fälle von Querschüssen durch das Gehirn mit Quadriplegie bei vollkommenem und dauerndem Fehlen von Sensibilitätsstörungen beschrieben. Wenn wir auch auf eine genaue pathologisch-anatomische Abgrenzung der Hirnläsion bei den Fällen mit Schußverletzungen des Gehirns in der Regel verzichten müssen, da gerade diejenigen Fälle, welche einer länger dauernden exakten Untersuchung unterworfen werden können, nicht zur Autopsie kommen, so ist doch für die vorliegende Frage schon die Feststellung von großer Bedeutung, ob bei einer größeren Zahl von Hirnschußverletzungen die Motilität und Sensibilität stets, wie Dejerine meint, in gleichem Grade betroffen sind, oder ob dabei mehr oder weniger häufig die motorische oder sensible Störung überwiegt, oder schließlich, ob gar Fälle von reiner Hemiplegie ohne Hemianästhesie und umgekehrt solche von reiner Hemianästhesie ohne Hemiplegie vorkommen. Es scheint mir von Wichtigkeit, den Untersuchungen nicht ganz frische Fälle, sondern solche mit residuären Zuständen zugrunde zu legen, bei denen die Wundheilung zum Abschluß gelangt ist, um Allgemeinerscheinungen und Fernwirkungen möglichst auszuschließen.

In dem seit Mai 1917 errichteten Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben sind bis jetzt 160 und einige Fälle von Schußverletzungen des Gehirns zur Aufnahme gekommen. Von den 100 ersten Fällen hatten 40 keinerlei motorische oder sensible Ausfallserscheinungen. Hierbei handelt es sich in der Hauptsache um Stirn-, Schläfe- oder Hinterhauptsverletzungen. Die übrigen 60, deren Schädelverletzungen im wesentlichen die Zentro-Parietalregion betrafen, zeigten motorische und sensible Halbseitenstörungen, und zwar war die Motilität und Sensibilität in 49 von diesen Fällen gemeinsam

betroffen, während es sich bei den übrigen elf Fällen fünfmal um teils reine, teils fast reine motorische und sechsmal um teils reine, teils fast reine sensible Halbseitenstörungen handelte.

Ich lasse nun die Krankengeschichten dieser 11 Fälle folgen, wobei ich mich der Kürze halber im wesentlichen auf die Darstellung der uns hier interessierten Krankheitssymptome von seiten der Motilität und Sensibilität beschränke.

### I. Reine Hemiplegien bzw. Hemiparesen.

1. B., 25jähriger Füsilier.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 3. III. 1915



Fig. 1.

durch Gewehrscuß an der Scheitelhöhe verwundet. Spastische Lähmung beider Beine und des linken Armes. Anfangs Hirndruckerscheinungen und starke Erregung. Seit Anfang 1916 Krampfanfälle, besonders in den rechtsseitigen Extremitäten. Im Juni 1917 Operation. Entfernung narbiger Dura und narbig durchsetzter Hirnsubstanz, ohne daß jedoch die Anfälle aufhörten. Erinnerungsdefekt für die Zeit der Verwundung, sowie für den vorhergehenden Tag und die 16 darauf folgenden Tage. Ganz allmähliche Besserung der Lähmungen. Gefühlsstörung war nie vorhanden.

Am 7. VIII. 1917 Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nietleben.

Klagen bei der Aufnahme: Gehen und Stehen wegen Schwäche und Steifigkeit der Beine noch nicht ohne Unterstützung möglich. Linker Arm noch unbeholfen. Dann und wann Krampfanfälle. Sonst keine Beschwerden, insbesondere keine subjektiven Gefühlsstörungen.

Befund:



**Narbe:** Am Mittelkopf eine senkrecht über dem Ohransatz 2 cm von der Mittellinie beginnende, schräg nach links verlaufende, 4 cm lange Narbe, welche die Mittellinie kreuzt und deren Ende etwa 4 cm links von der Mittellinie liegt. Im Bereich des zentralen Teils der Narbe eine Schädel-lücke von 8 cm Länge und 4 cm Breite, in deren Grunde Hirnpulsation sichtbar ist. Die Narbe ist nicht erheblich druckempfindlich. Im Bereich der Schädel-lücke ist sie nur wenig verschieblich. Der Röntgenbefund ergibt außer der Schädel-lücke nichts Pathologisches.

**Motilität:** Augenbewegungen frei, kein Doppelsehen. In den seitlichen Endstellungen geringe nystagmusartige Zuckungen der Augäpfel.

**Kaumuskeln** funktionieren gleichmäßig. Keine Fazialisdifferenz.

**Leichte spastische Parese** des linken Armes. Armsehnenreflexe links stärker als rechts. Dynamometerdruck links 25, rechts 44 kg. Zuweilen unruhige, spontane, unwillkürliche Fingerbewegungen links.

**Spastische Parese** beider Beine, links stärker als rechts. Hochheben der Beine gelingt beiderseits nur unter Schwanken, rechts besser als links. **Passive Beweglichkeit** stark herabgesetzt.

**Knie- und Fersenreflexe** beiderseits stark gesteigert. Beiderseits **Knie- und Fußklonus**. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv.

**Sensibilität:** Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck nirgends gestört, insbesondere auch nicht an den seitlichen Rumpfp-artien und an den Extremitätenenden.

Auch keine Störung des Lagegefühls, des Lokalisationsvermögens und des Tastvermögens.

**Bauchreflexe** beiderseits fehlend.

**Haut- und Schleimhautreflexe** sonst o. B.

Keine Ataxie.

Keine Störungen von seiten der übrigen Sinnesorgane.

**Diagnose:** Linksseitige spastische Parese und spastische Monoparese des rechten Beines ohne Sensibilitätsstörung nach Gewehrschußverletzung der motorischen Region beiderseits.

## 2. H., 22jähriger Gefreiter.

**Auszug aus früheren Krankengeschichten:** Am 12. VI. 1916 durch Gewehrschuß am linken Scheitelbein verwundet. Es bestanden zwei kleine Wunden über dem linken Scheitelbein, die durch einen 3—4 cm langen Knochenspalt mit Depression verbunden waren. Entfernung der deprimierten Knochenstücke und Freilegung einer walnußgroßen Hirnhöhle, aus der einige Knochensplitter herausgenommen werden. Am 20. VI. wurde Aphasie und rechtsseitige Lähmung festgestellt. Keine Sensibilitätsstörung.

Anfang Mai 1917 besteht als Rest der früheren halbseitigen Lähmung noch eine rechtsseitige Fazialislähmung und Schwäche der rechten oberen Extremität.

Am 29. V. 1917 Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nieleben.

Klagen bei der Aufnahme: Kopfschmerzen, Erschwerung des

Schreibens, Lesens, Sprechens und Rechnens. Schwäche im rechten Arm und Bein. Leichte Ermüdbarkeit. Gedächtnisschwäche. Subjektive Gefühlsstörungen waren nie vorhanden.

Befund:

Narbe: An der linken Kopfseite, 6 cm oberhalb des Ohransatzes, beginnt eine schräg vorn oben verlaufende, 12 cm lange, gut verheilte Narbe, welche in einer rinnenförmigen Knochenvertiefung verläuft. Der Knochendefekt ist 3 cm breit und 5 cm lang. Hirnpulsation ist schwach sicht- und fühlbar. Narbe nicht erheblich empfindlich auf Druck. Der Röntgenbefund zeigt außer der Schädellücke nichts Pathologisches.

Motilität: Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Masseterenkontraktion rechts schlaffer als links. Deutliche rechts-



Fig. 2.

seitige Fazialisparese beim Zähnezeigen und Naserümpfen. Leichte Zungenabweichung nach rechts. Grobe Kraft des rechten Armes schwächer als die des linken. Dynamometerdruck rechts 32, links 45 kg. Armsehnenreflexe rechts etwas lebhafter als links. Keine Dyspraxie der linken Hand.

An den Beinen ist die früher festgestellte rechtsseitige Schwäche nicht mehr nachweisbar. Knie- und Fersenreflexe beiderseits gleich und von mittlerer Stärke. Auch sonst keinerlei Zeichen des spastischen Symptomenkomplexes nachweisbar.

Sensibilität: Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck am ganzen Körper normal. Auch bei genauester Untersuchung der seitlichen Rumpfpforten sowie der Hände und Füße sind keine Sensibilitätsstörungen festzustellen.

Lage- und Bewegungsempfindung der Gelenke nicht gestört. Keine Störung des Lokalisationsvermögens, der Vibrationsempfindung, der Morphognosie und der Stereognosie.

Konjunktivalreflexe, Bauchreflexe, Kremasterreflexe und Fußsohlenreflexe ohne Störung. Keine Ataxie.

Sinnesorgane frei. Resterscheinungen einer motorischen Aphasie.

Diagnose: Rechtsseitige Fazio-Brachiallähmung (als Residuum einer früheren rechtsseitigen Hemiparese), Kaumuskelchwäche rechts und motorische Aphasie in Rückbildung ohne Störung der Sensibilität nach Schußverletzung der linken motorischen Hirnregion.

## II. Hemiplegien bzw. Hemiparesen mit geringfügigen begleitenden Sensibilitätsstörungen.

3. H., 20jähriger Musketier.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 19. IV. 1917



Fig. 3.

durch Granatsplitter an der linken Stirnseite verwundet. Völlig bewußtlos im Feldlazarett eingeliefert. Es fand sich über der Mitte des Stirnbeins eine querverlaufende, etwa 5 cm lange klaffende Wunde, in deren Tiefe eingedrückter Schädelknochen. Rechter Arm und Bein gelähmt. Keine Gefühlsstörung.

Operation: Erweiterung der Wunde, Loslösung der eingedrückten Knochenpartie. Dura in Talergröße verletzt. Mehrere Knochensplitter sind ins Gehirn eingedrungen, zertrümmerte Gehirnmasse dringt vor. Nach Wiederkehr des Bewußtseins anfangs noch Unfähigkeit zu sprechen, bei erhaltenem Sprachverständnis. Nach zwei Monaten von Sprachstörung nur noch eine Erschwerung der Wortfindung festgestellt. Ferner spastische Parese des rechten Armes und Beines mit Ataxie, ohne Beteiligung des Fazialis. Sensibilität am ganzen Körper normal.

Am 6. VII. 1917: Osteoplastische Deckung des Schädeldefekts an der Stirn.

Am 24. XI. 1917: Aufnahme im Hilfslazarett Nietleben.

Klagen bei der Aufnahme: Kopfschmerzen an der Stirn. Gedächtnisschwäche sowohl für früher Erlebtes als für die Jüngstvergangenheit. Lähmung des rechten Armes und Beines. Von subjektiven Gefühlsstörungen nur Kältegefühl an der rechten Hand bei kühler Temperatur.

Befund:

Narbe: An der Stirn eine quer verlaufende, 10 cm breite Narbe, von deren Enden zwei je 8 cm lange Narben nach oben gegen die Zentralgegend hin verlaufen. Die Narben rühren von einem Lappenschnitt bei der Schädeldeckung her. Eine Schädellücke ist nicht mehr vorhanden; das von der Narbe umschriebene Gebiet liegt in der Hauptsache an der linken Kopfseite.

Motilität: Augenbewegungen frei. Nystagmus spurweise beim Blick nach rechts. Keine Kaumuskelschwäche. Andeutung von Fazialisschwäche rechts. Keine Zungenabweichung.

Bradylalie bei erhaltenem Sprachverständnis.

Oberarmumfang rechts 2 cm geringer als links. Passive Bewegungen im rechten Arm in geringem Grade herabgesetzt. Beim Hochheben der Arme bleibt der rechte etwas zurück.

Grobe Kraft rechts schwächer als links. Am Kraftmesser rechts 10, links 35 kg. Grobe Unruhebewegungen an der rechten Hand. Beim Finger-nasenversuch rechts grobes Wackeln und unsicheres Umherfahren mit der Hand. Feinere Fingerbewegungen rechts beeinträchtigt.

Armsehnenreflexe rechts etwas stärker als links.

Dickster Wadenumfang rechts 33, links 34 cm. Bei brusker Kniebeugung federnder Widerstand im rechten Kniegelenk.

Grobe Kraft der Beine rechts schwächer als links. Hüftbeuger, Kniebeuger und Dorsalflexoren des Fußes stärker betroffen als die Antagonisten.

Ataxie rechts beim Kniehakenversuch.

Knie- und Fersenreflexe rechts stark gesteigert. Kein Knie- und Fußklonus. Babinski rechts stark positiv. Oppenheim und Gordon schwankend. Unruhige Zehenbewegungen rechts, besonders Strecken und Spreizen. Beim Gehen tritt starke Dorsalflexion der Zehen ein.

Sensibilität: Nadelstiche und Kältereize an der rechten Hand angeblich schmerzhafter empfunden als links; an der rechten Körperseite keine Ausfallserscheinungen von seiten der kutanen Sensibilität. Lokalisationsvermögen und räumliches Unterscheidungsvermögen nicht gestört. Ebenso wenig die Tiefensensibilität und die Vibrationsempfindung. Auf die Haut geschriebene Zahlen werden rechts und links wahrgenommen.

Morphognosie und Stereognosie nicht gestört.

Haut- und Schleimhautreflexe rechts gleich links.

Keine Störung von seiten der Sinnesorgane.

Diagnose: Rechtsseitige Hemiparese mit Ataxie und Resterscheinungen von motorischer Aphasie ohne sensible Ausfallserscheinungen. Gesteigerte Schmerz- und Kälteempfindlichkeit an der rechten Hand.

4. Sch., 34jähriger Unteroffizier.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 28. VIII. 1916

durch Schrapnell an der Mitte des Scheitelbeins verwundet. Rinnenschuß des Schädeldachs mit Splitterung, zum Teil mit Depression. Beiderseits der Falx führen ziemlich große Höhlen ins Gehirn, die sich nach Ausleerung des Detritus verkleinern. Prolapsbildung und Entleerung von Eiter. Rechtseitige Hemiplegie und Monoplegie des linken Beines.

Oktober 1916. Unter der Haut noch ein erheblicher, leicht zurückdrückbarer Hirnprolaps. Hautsensibilität intakt.

Am 21. V. 1917: Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nieleben.

Klagen bei der Aufnahme: Starke Bewegungsbeschränkung in beiden Beinen und im rechten Arm. Kann weder stehen, noch sich selbst aufrichten. Im Schlafe unwillkürliche Beugebewegungen der Beine im



Fig. 4.

Hüftgelenk. Subjektive Gefühlsstörungen fehlen und waren auch früher nie vorhanden.

Befund:

Narbe: Über dem linken Scheitelbein nahe der Medianlinie senkrecht über dem Ohransatz ein Hirnprolaps von Hühnereigröße, etwa 2 cm über die umgebende Kopfhaut hervorragend. Der Prolaps fühlt sich weich an. Hirnpulsation nicht sichtbar, dagegen fühlbar, wenn man den Prolaps etwas eindrückt. Etwa von der Mitte der medialen Seite des Prolapses zieht sich nach der rechten Kopfseite hinüber ein 4 cm langer Spalt im rechten Scheitelbein. Röntgenbefund, abgesehen von der Schädellücke, o. B.

Motilität: Augenbewegungen frei. Kaumuskelkontraktion beiderseits gut. Stirnfazialis rechts = links. Gesichtsfazialis rechtsstarkgeschwächt. Zunge wird gerade vorgestreckt.

Spastische Lähmung des rechten Armes, der in hemiplegischer Stellung fixiert ist: Ellenbogenbeugung, Handbeugung, Fingerbeugung, Pronationsstellung der Hand. Nur minimale Bewegungen im rechten Schulter-

und Ellenbogengelenk möglich. Fingerbewegungen aktiv nicht möglich. Linker Arm aktiv und passiv gut beweglich, frei von spastischen Symptomen. Händedruck links mit Kraftmesser 40 kg, rechts Null. Keine Dyspraxie der linken Hand.

Spastische Lähmung beider Beine. Dieselben können nur mit Mühe einige Zentimeter von der Unterlage erhoben werden. Spreizen der Beine gelingt nicht. Passive Beweglichkeit infolge der Spasmen stark behindert. Knie- und Fersenreflexe beiderseits stark gesteigert. Fußklonus beiderseits. Babinski und Oppenheim positiv.

Sensibilität: Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck sowohl im Gesicht als auch am Rumpf und an den Extremitäten vollständig normal. Insbesondere ist auch an den seitlichen Partien des Rumpfes und an den Extremitätenenden keine Sensibilitätsstörung nachweisbar.

Lokalisationsvermögen, sowie Lage- und Bewegungsempfindung an den Schulter-, Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenken gut erhalten. Dagegen ist eine Störung der Lage- und Bewegungsempfindung der Finger und Zehen rechts, sowie eine Tastlähmung der rechten Hand festzustellen, soweit dies bei der vorhandenen motorischen Lähmung der rechten Hand prüfbar ist. Geometrische Körper und Gebrauchsgegenstände, wie Messer, Pinsel, Geldtasche, Schlüssel, werden mit der rechten Hand nicht, mit der linken gut erkannt.

Haut- und Schleimhautreflexe rechts = links deutlich auslösbar. Keine Ataxie. Keine Störungen von seiten der übrigen Sinnesorgane.

Diagnose: Totale rechtsseitige spastische Hemiplegie und Monoplegie des linken Beines nach doppelseitiger Schrapnellschußverletzung an der motorischen Region. Alle Komponenten der Sensibilität sind erhalten mit Ausnahme der Lage- und Bewegungsempfindung der rechten Finger und der Morphognosie und Stereognosie der rechten Hand.

##### 5. R., 24jähriger Musketier.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 5. VII. 1916 durch Schrapnell an der linken Scheitelgegend verwundet. Das Schädeldach war dreimarkstückgroß durchbrochen. Über dem linken Ohr war das Schädeldach ebenfalls pfennigstückgroß eröffnet und das Gehirn sichtbar. Mehrere Tage anhaltende Bewußtlosigkeit. Es bestand spastische Lähmung des rechten Armes und Beines und Sprachstörung.

Am 27. VII. 1916: Entfernung einer Schrapnellkugel. Von Mitte September ab dann und wann Krampfanfälle, die hauptsächlich die rechte Körperseite betrafen. Deshalb am 27. I. 1917 Nachoperation: Eröffnung einer haselnußgroßen Zyste.

Am 21. V. 1917: Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, . Nietleben.

Angaben bei der Aufnahme: Konnte das Datum seiner Verwundung nicht angeben, wußte nichts mehr von seinem Aufenthalt im Feldlazarett. Klagte über Schwindel, über zeitweise auftretende Krampfanfälle,

Lähmung des rechten Armes und Beines. Das Sprechen falle ihm schwer. Keine Parästhesien oder sonstige subjektive Gefühlsstörungen.

**Befund:**

**Narbe:** An der linken Seite des Mittelkopfes, frontal von der Verbindungslinie der Ohransätze dicht neben der Mittellinie beginnend und etwa 5 cm nach seitwärts reichend, ein fast hühnereigroßer Defekt im Schädel. Hirnpulsation deutlich sichtbar. Röntgenbefund, abgesehen von der Schädellücke, o. B.

**Motilität:** Schwäche des rechten Fazialis angedeutet. Hirnnerven sonst o. B. Rechter Arm schwächer als linker. Umfangsdifferenz 2 cm. Der rechte Oberarm kann aktiv nur bis zu einem Winkel von 30 Grad erhoben werden. Rechtes Ellenbogengelenk in mittlerer Beugstellung. Vollständige Beugung und Streckung ist nicht möglich. Aktive Bewegung im



Fig. 5.

Handgelenk und in den Fingergelenken rechts überhaupt nicht möglich. Finger in Beugstellung fixiert. Daumen eingeschlagen. Kontraktur im rechten Schultergelenk. Triceps- und Vorderarmreflexe rechts stärker als links. Keine Dyspraxie der linken Hand.

Spastische Parese des rechten Beines mit Steigerung der Sehnenreflexe, Knieklonus und Fußklonus. Herabsetzung der passiven Beweglichkeit der Gelenke. Babinski und Oppenheim positiv. Resterscheinungen von motorischer Aphasie.

**Sensibilität:** Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck am ganzen Körper völlig normal, insbesondere ist auch an den distalen Teilen der Extremitäten und an den seitlichen Partien des Rumpfes rechts keine Störung nachweisbar.

Auch keine Störung des Lokalisationsvermögens, sowie der Lage- und Bewegungsempfindung an den Schulter-, Ellenbogen-, Handgelenken, sowie an den Gelenken der unteren Extremitäten. Dagegen besteht eine



Störung des Lage- und Bewegungsgefühls der rechten Finger und eine Morphognosie und Stereognosie der rechten Hand. Würfel, vierkantige Säule, dreiseitige Pyramide, Messer, Schlüssel usw. werden mit der rechten Hand nicht, mit der linken Hand prompt erkannt. Das Tasten ist allerdings infolge der Lähmung der Hand stark beeinträchtigt. Keine Ataxie. Keine Störung von seiten der übrigen Sinnesorgane.

Haut- und Schleimhautreflexe nicht gestört.

Diagnose: Rechtsseitige spastische Hemiparese und Resterscheinungen von motorischer Aphasie nach Schrapnellschußverletzung an der linken Zentro-Parietalgegend. Außer Lagegefühlsstörung der rechten Finger und Stereoagnosie der rechten Hand besteht keine Sensibilitätsstörung.



Fig. 6.

### III. Reine sensible Halbseitenstörungen.

#### 6. B., 21jähriger Musketier.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 30. IV. 1917 durch Granatsplitter auf der Scheitelhöhe links neben der Medianlinie verwundet. Keine Lähmungserscheinungen. Allgemeine Hirnerscheinungen, namentlich Kopfschmerzen. Gedrückte Stimmung. Zuweilen Schwindelanfälle.

Am 4. VII. 1917: Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nietleben.

Klagen bei der Aufnahme: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Stimmungsschwankung. Keine Lähmungserscheinungen, keine Parästhesien.

Befund:

Narbe: Am linken Scheitelbein 3 cm oberhalb des Haarwirbels, in der Verbindungslinie der beiden Ohransätze eine 5 cm lange, gut verheilte,



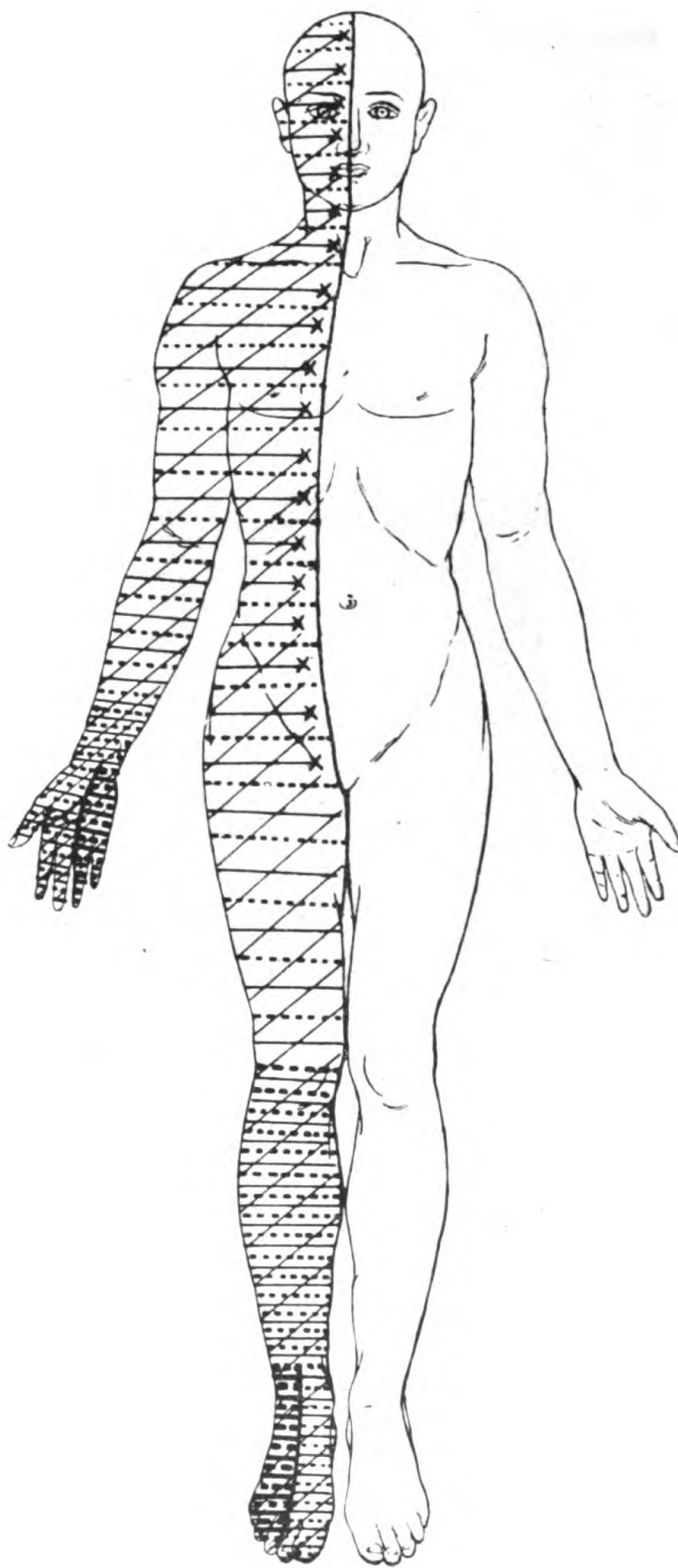


Fig. 7a.

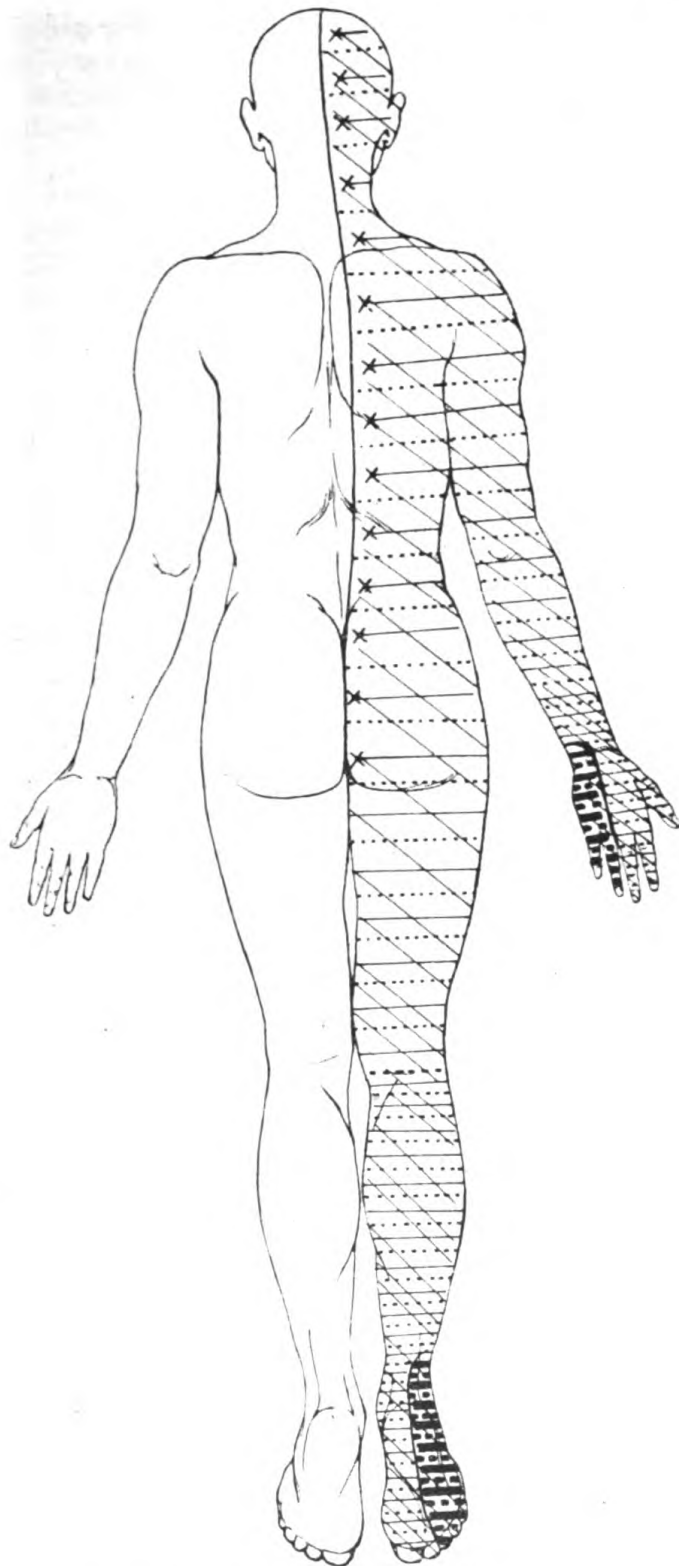


Fig. 7 b.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 58.

16

unverschiebbliche, nicht druckempfindliche Narbe. Das mediale Ende überschreitet die Mittellinie um etwa 1 cm nach rechts hin.

Motilität: Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Lidspalten gleich. Kaumuskulatur beiderseits gleich. Keine Fazialisdifferenz. Zunge wird gerade vorgestreckt.

Aktive und passive Beweglichkeit der Extremitäten nicht gestört. Auch keine Störung der feineren Fingerbewegungen. Grobe Kraft beiderseits gut. Händedruck mit Dynamometer rechts 50, links 37 kg. Keinerlei spastische Erscheinungen an den Extremitäten. Keine Apraxie.

Armsehnenreflexe von mittlerer Stärke. Ebenso Knie- und Fersenreflexe.

Sensibilität: Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck an der rechten Körperseite herabgesetzt, im Gesicht nahezu bis zur Medianlinie, am Rumpfe bis handbreit von der Medianlinie. Die Störung nimmt von der Mitte des Unterarms und vom Knie ab nach distalwärts zu. Kleinfinger- und Kleinzehenseite noch stärker betroffen.

Lokalisationsvermögen und räumliches Unterscheidungsvermögen rechts schlechter als links. Lokalisationsfehler bis zu 5 cm, Tastkreise an der linken Hand 2, an der rechten Hand 4 cm. Lage- und Bewegungsempfindung nicht gestört.

Vibrationsempfindung an der rechten Körperseite herabgesetzt, an den Hand- und Fingerknochen aufgehoben.

Schwereempfindung rechts mangelhaft. Gewichte werden rechts durchweg schwerer geschätzt als links. Auf die Haut geschriebene Zahlen werden links richtig, rechts etwa bei der Hälfte der Prüfungen nicht angegeben. Morphognosie und Stereognosie nicht gestört.

Ataxie bei Finger-Nasenversuch rechts angedeutet.

Haut- und Schleimhautreflexe an der rechten Körperseite herabgesetzt. Sonstige Sinnesgebiete zeigen keine Störung.

Diagnose: Rechtsseitige Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten des Hautgefühls, für Lokalisationsvermögen, räumliches Unterscheidungsvermögen, Vibrationsempfindung und Schwereempfindung mit Andeutung von Ataxie, aber ohne jegliche Beteiligung der Motilität nach Granatsplitterverletzung am linken Scheitellappen.

#### 7. D., 20jähriger Musketier.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 31. XII. 1916 bei Minenverschüttung an der rechten Seite des Hinterkopfes verwundet. Nach Freilegung der Wunde zeigte sich der Knochen in über Fünfmarkstückgröße eingedrückt. Entfernung dieses Knochenstücks. Dura nur oberflächlich verletzt. Entfernung mehrerer Knochensplitter, die sich unter den Knochen geschoben haben. Keine Lähmungserscheinungen.

Am 3. VIII. 1917: Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nettleben.

Klagen bei der Aufnahme: Klagte über Schwindelanfälle, wobei

sich alles vor den Augen drehe. Kopfschmerzen und Blutandrang nach dem Kopfe beim Bücken, Vergeßlichkeit. Keine subjektiven Sensibilitätsstörungen. Keine motorische Schwäche.

Befund:

Narbe: An der rechten Scheitelhinterhauptseite, in der Gegend des Haarwirbels, eine senkrecht verlaufende, etwa 8 cm lange, gut verheilte Narbe, deren oberer Teil einen mehr als fünfmarkstückgroßen Knochendefekt bedeckt. Die Haut ist an dieser Stelle eingezogen und pulsiert deutlich.

Motilität: Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Kaumuskeln funktionieren beiderseits gleich. Keine Fazialisschwäche, keine Zungenabweichung.



Fig. 8.

Aktive und passive Beweglichkeit der Extremitäten vollkommen normal. Grobe Kraft beiderseits gut. Feinere Fingerbewegungen nicht gestört. Sehnenreflexe überall von mittlerer Stärke. Keine Zeichen des spastischen Zustandes, insbesondere kein Knie- und Fußklonus. Kein Babinski, kein Oppenheim. Keine apraktischen Störungen.

Sensibilität: Das Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck ist an der linken Seite herabgesetzt. Die Grenze verläuft im Gesicht außerhalb von Nase und Mund, am Rumpfe etwa handbreit links von der Mittellinie. Vom Ellenbogen- und Kniegelenk ab nimmt die Sensibilitätsstörung distalwärts zu. Am stärksten ist sie an der linken Kleinfingerseite und an der linken Großzehenseite.

Lokalisationsvermögen und räumliches Unterscheidungsvermögen links etwas schwächer als rechts. Lage- und Bewegungsempfindung links am 4. und 5. Finger in geringem Grade abgeschwächt.

Vibrationsempfindung links schwächer als rechts, am 4. und 5. Finger

16\*

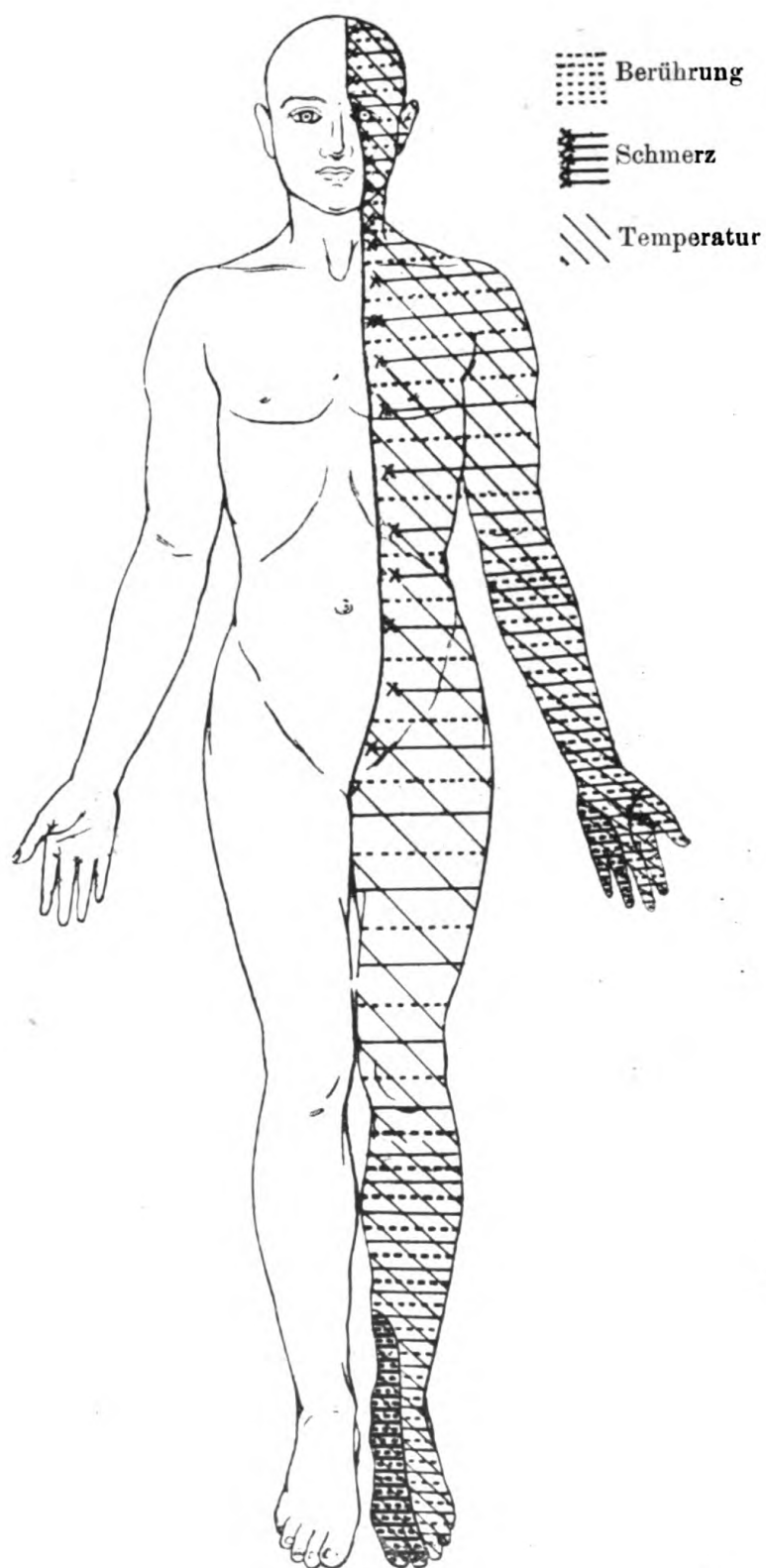


Fig. 9a.

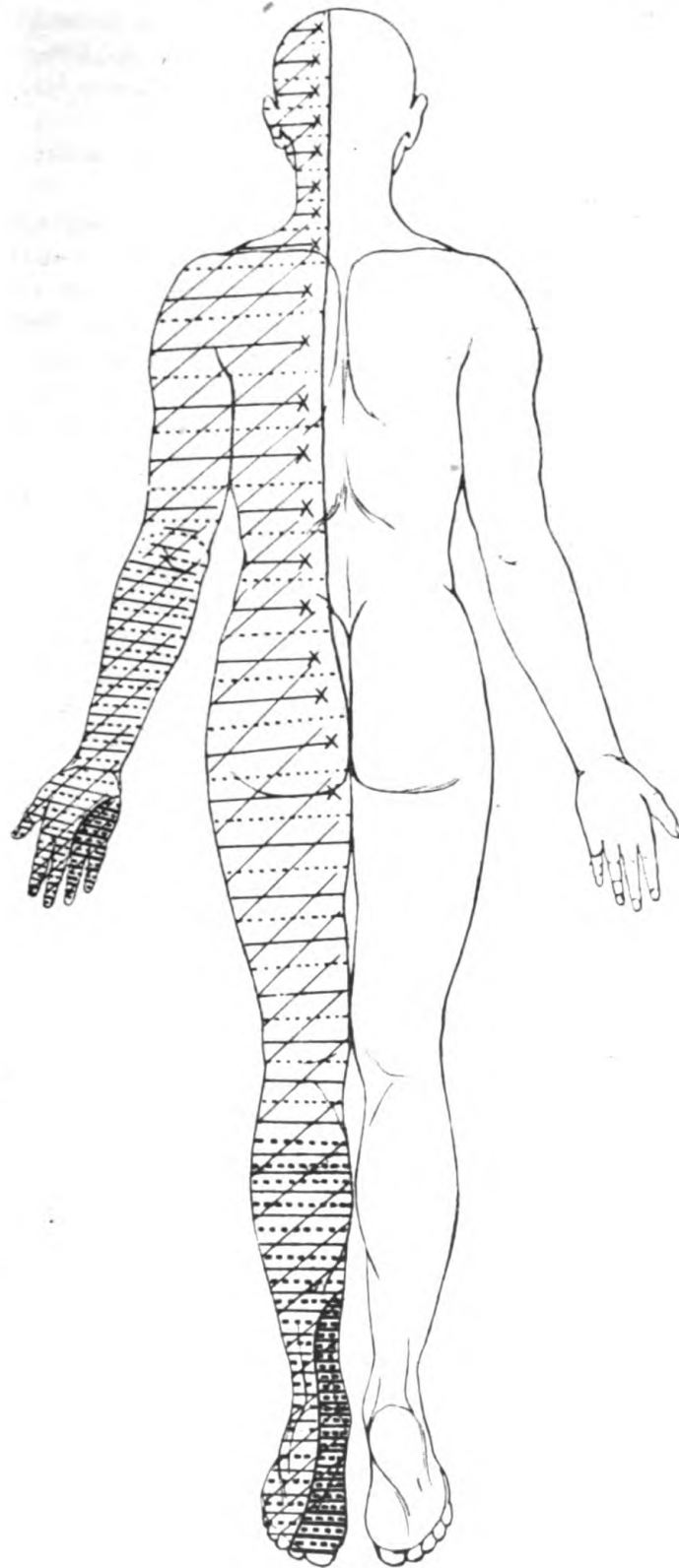


Fig. 9b.

aufgehoben. Auf die Haut geschriebene Zahlen werden links schlechter als rechts unterschieden. Gewichte werden links höher geschätzt als rechts.

Morphognosie und Stereognosie nicht gestört. Keine Ataxie. Kein Romberg.

Haut- und Schleimhautreflexe rechts = links, Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt, am stärksten nach links hin.

Diagnose: Linksseitige Herabsetzung der Hautsensibilität für alle Qualitäten, in geringem Grade auch des Lokalisationsvermögens, des räumlichen Unterscheidungsvermögens, der Vibrations- und Schwereempfindung. Lagegefühl nur am linken 4. und 5. Finger abgeschwächt. Konzentrische, besonders linksseitige Gesichtsfeldeinschränkung. Keine Motilitätsstörung. Schußverletzung am rechten Scheitel-Hinterhauptslappen.

#### IV. Sensible Halbseitenstörungen mit geringfügigen begleitenden Motilitätsstörungen.

8. J., 38jähriger Gefreiter.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 12. III. 1917 durch Minensplitter an der linken Schädel-Hinterkopfgegend verwundet. Am gleichen Tage Operation. Vergrößerung der erbsengroßen Knochenlücke. Entfernung von Knochensplintern.

Am 30. III. zum ersten Male Klagen über taubes Gefühl an der rechten Seite.

Am 12. IV. im Reservelazarett Kiel Herabsetzung der Sensibilität an der rechten Körperseite ohne motorische Lähmung festgestellt.

Am 18. V. 1917: Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nieleben.

Klagen bei der Aufnahme: Gefühllosigkeit an der ganzen rechten Seite, Schwerhörigkeit des rechten Ohres, Sehstörung, unangenehmes Kältegefühl, abwechselnd mit Hitzegefühl und Schweißausbruch auf der rechten Körperseite. Die ganze Seite fühle sich zentnerschwer an. Am rechten Arm und Bein Gefühl von Ameisenkriechen. Wenn er in Wasser greife, fühle er nicht, ob es kalt oder warm sei.

Befund:

Narbe: Kleine Einschußnarbe auf der Scheitelhöhe. An der linken Hinterhauptsseite, etwa in der Mitte zwischen Ohr und Mittellinie, eine ungefähr 2 cm lange und ebenso breite Narbe, unterhalb derer sich eine leichte Knochenvertiefung befindet. Etwa pflaumengroßer Substanzdefekt des Knochens.

Motilität: Augenbewegungen frei. Andeutung von Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Bulbi. Keine Fazialisparese. Keine Kaumuskelschwäche. Keine Zungenabweichung.

Eine motorische Parese des rechten Armes und Beines besteht nicht, nur eine ganz geringe Andeutung von diffuser Herabsetzung der groben Kraft. Händedruck rechts etwas schwächer als links. Feinere Fingerfertigkeiten rechts nicht beeinträchtigt. Keine Apraxie.

Sehnenreflexe an den Armen von mittlerer Stärke. Ebenso an den Beinen. Keinerlei Zeichen des spastischen Symptomenkomplexes rechts. Babinski und Oppenheim negativ.

Sensibilität: Hautgefühl für Berührung, Schmerz und Temperatur an der rechten Körperseite nahezu bis zur Medianlinie herabgesetzt. Druck rechts teils als Berührung, teils als Kribbeln empfunden. Die Sensibilitätsstörung nimmt vom Ellenbogen und vom Knie ab distalwärts zu.

Lokalisationsvermögen rechts herabgesetzt. Ebenso räumliches Unterscheidungsvermögen. Am linken Handrücken werden 2 Stiche in 2 cm Entfernung getrennt gefühlt, am rechten erst in 6 cm Entfernung. Lage- und Bewegungsempfindung nicht gestört. Gewichtsabschätzung rechts stark gestört. Gewichte werden links annähernd richtig, rechts erheblich schwerer geschätzt, z. B.  $\frac{1}{2}$  Pfd. = 2 Pfd., 1 Pfd. = 10 Pfd.



Fig. 10.

Vibrationsempfindung rechts schwächer als links. Auf die Haut geschriebene Zahlen beiderseits richtig angegeben.

Morphognosie und Stereognosie nicht gestört. Keine Ataxie.

Augenbindehautreflexe und Hautreflexe rechts schwächer als links. Geruchsvermögen rechts stark herabgesetzt. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Diagnose: Rechtsseitige Störung der Hautsensibilität mit Beteiligung des Lokalisationsvermögens, des räumlichen Unterscheidungsvermögens, der Vibrationsempfindung und des Schweresinns ohne Ataxie nach Minensplitterverletzung des linken Scheitel-Hinterhauptslappens.

Daneben leichte diffuse Schwäche des rechten Armes und Beines ohne die Kriterien der Pyramidenstrangerkrankung.

9. K., 22jähriger Kriegsfreiwilliger.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 8. V. 1917



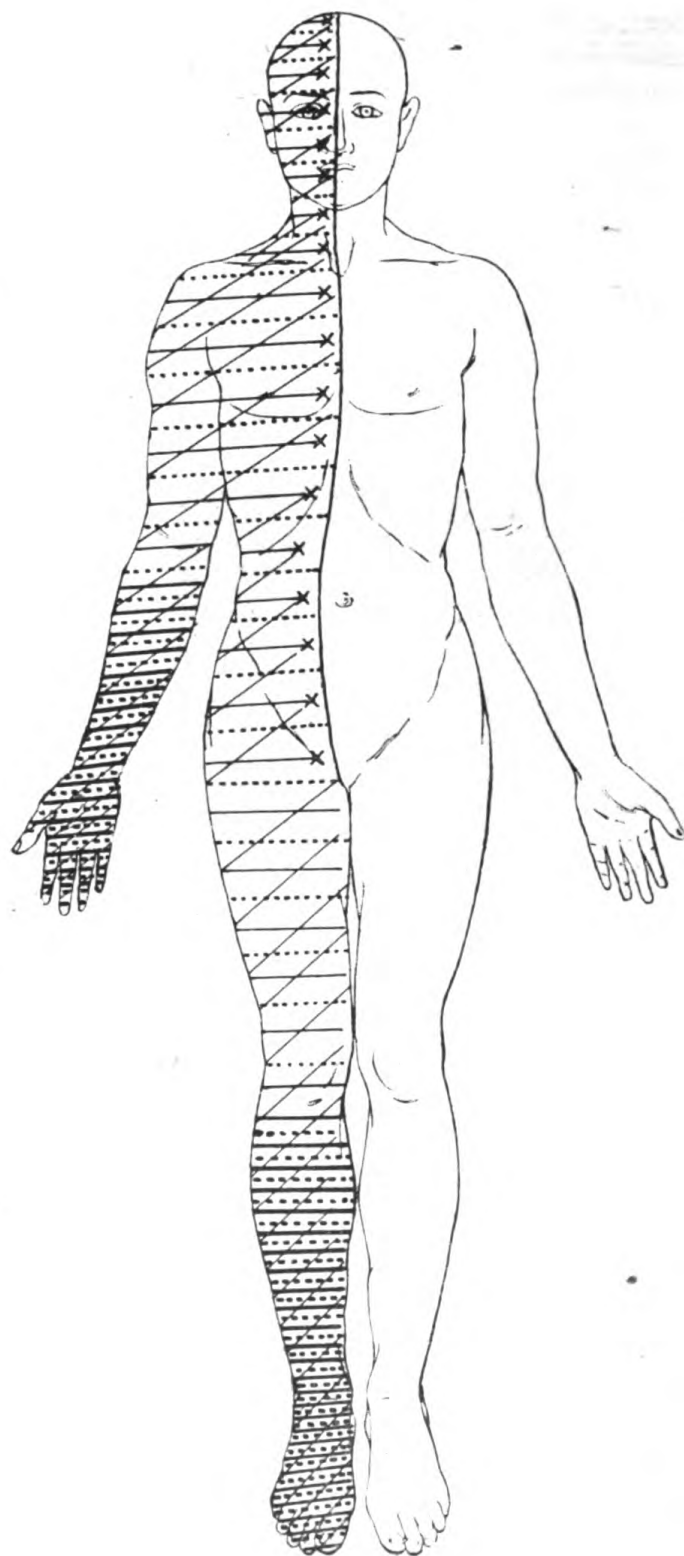


Fig. 11 a.

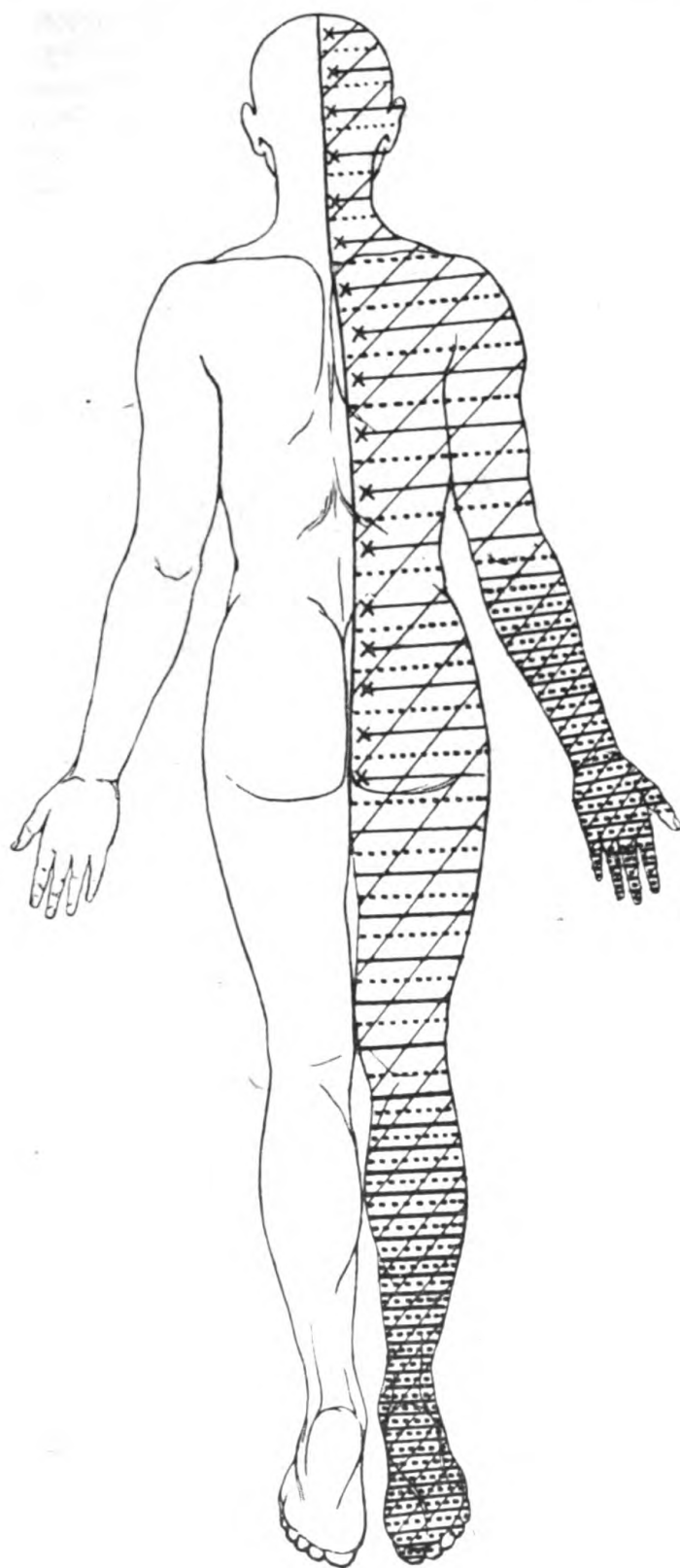


Fig. 11 b.

durch Granatsplitter an der rechten Scheitel-Hinterhauptsgegend verwundet. Es fand sich eine etwa hühnereigroße Weichteilverletzung mit Knochendefekt. In der Wundhöhle war die harte Hirnhaut sichtbar.

K. klagte anfangs besonders über reißende Schmerzen im linken Bein. Lähmungserscheinungen waren nicht festzustellen.

Am 8. IX. 1917: Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nieleben.

Er gab an, daß er nach der Verletzung nicht bewußtlos und nicht gelähmt gewesen sei. Es seien Granatsplitter und Splitter vom Stahlhelm durch Operation am 10. Mai entfernt worden.

Klagen bei der Aufnahme: Zeitweise auftretende Kopfschmerzen in der Stirngegend, Schwindelgefühl und Gedächtnisschwäche. Keine Lähmungserscheinungen. Keine subjektiven Sensibilitätsstörungen.



Fig. 12.

**Befund:**

Narbe: Ungefähr an der Grenze zwischen Scheitel und Hinterhauptsbereich rechts ein etwa fünfmarkstückgroßer Knochendefekt. Deutliche Hirnpulsation sichtbar. Die Narbe ist ungefähr 1 cm tief eingezogen.

Motilität: Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus.

Masseterenkontraktion beiderseits gleich. Keine Fazialisdifferenz. Keine Zungenabweichung.

Aktive und passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten nicht gestört. Grobe Kraft des linken Armes etwas schwächer als rechts. Dynamometerdruck rechts 45, links 25 kg.

Armsehnenreflexe mittelstark rechts = links. Feinere Hantierungen der Finger nicht gestört.

Keine Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten.

Knie- und Fersenreflexe gleich und von normaler Stärke. Babinski, Oppenheim, Gordon negativ. Auch sonst keinerlei Zeichen des spastischen Symptomenkomplexes an den Extremitäten.

**Sensibilität:** Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck an der ganzen linken Körperseite herabgesetzt. Grenze an Gesicht, Hals und Rumpf mehrere Zentimeter seitlich von der Mittellinie. Von der Mitte des Unterschenkels und Unterarms distalwärts Zunahme der Störung, am Fuß weitere Zunahme an der Großzehenseite.

Lokalisationsvermögen nicht wesentlich herabgesetzt. Ebenso räumliches Unterscheidungsvermögen.

Auch Lage- und Bewegungsempfindung nicht gestört.

Gewichtsabschätzung rechts und links ungefähr gleich. Vibrationsempfindung links schwächer als rechts. Auf die Haut geschriebene Zahlen rechts und links gut erkannt. Keine Störung der Morphognosie und der Stereognosie.

Keine Ataxie. Keine Störungen auf anderen Sinnesgebieten.

Haut- und Schleimhautreflexe rechts gleich links.

**Diagnose:** Linksseitige Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten des Hautgefühls und für Vibrationsempfindung ohne Ataxie, verbunden mit Herabsetzung der motorischen Kraft der linken oberen Extremität ohne spastische Symptome nach Granatsplitterverletzung an der rechten Scheitelgegend.

10. H., 41jähriger Kanonier.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 17. III. 1917 durch Steinsplitter auf der Scheitelhöhe rechts verwundet. Etwa drei Stunden bewußtlos. Es fand sich über dem oberen Ende des rechten Scheitelbeins eine 3 cm lange, 1 cm breite, ziemlich tiefe Wunde. Eine Lähmung bestand nicht. Anfangs konnte er schlecht sehen und hören, doch besserte sich dies bald wieder. Das Gefühl auf der ganzen linken Körperseite war von Anfang an stark herabgesetzt.

Am 22. V. 1917: Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nietleben.

Klagen bei der Aufnahme: Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche, besonders in den Beinen, Taubheitsgefühl an der ganzen linken Körperseite.

**Befund:**

**Narbe:** Am rechten Scheitelhöcker eine 8 cm lange, in der Mitte stark eingezogene Narbe. Es besteht ein Knochendefekt von 4 cm Länge und 3 cm Breite. Die Narbe ist mit den Knochenrändern fest verwachsen und nur wenig druckempfindlich. Hirnpulsation im Bereich des Knochendefekts schwach sichtbar.

**Motilität:** Konvergenzschwäche des linken Augapfels. Derselbe weicht beim Fixieren dicht vor das Auge gehaltener Gegenstände nach außen ab. Vereinzelt nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach rechts. Masseterenkontraktion links schwächer als rechts. Ganz geringe Schwäche des Fazialis. Beim Zähnezeigen steht die linke Nasenlippenfalte tiefer; der linke Mundwinkel hängt etwas.

Aktive und passive Beweglichkeit der Extremitäten nicht gestört. Motorische Kraft der Arme und Beine beiderseits gering. Dynamometerdruck beiderseits 5 kg.

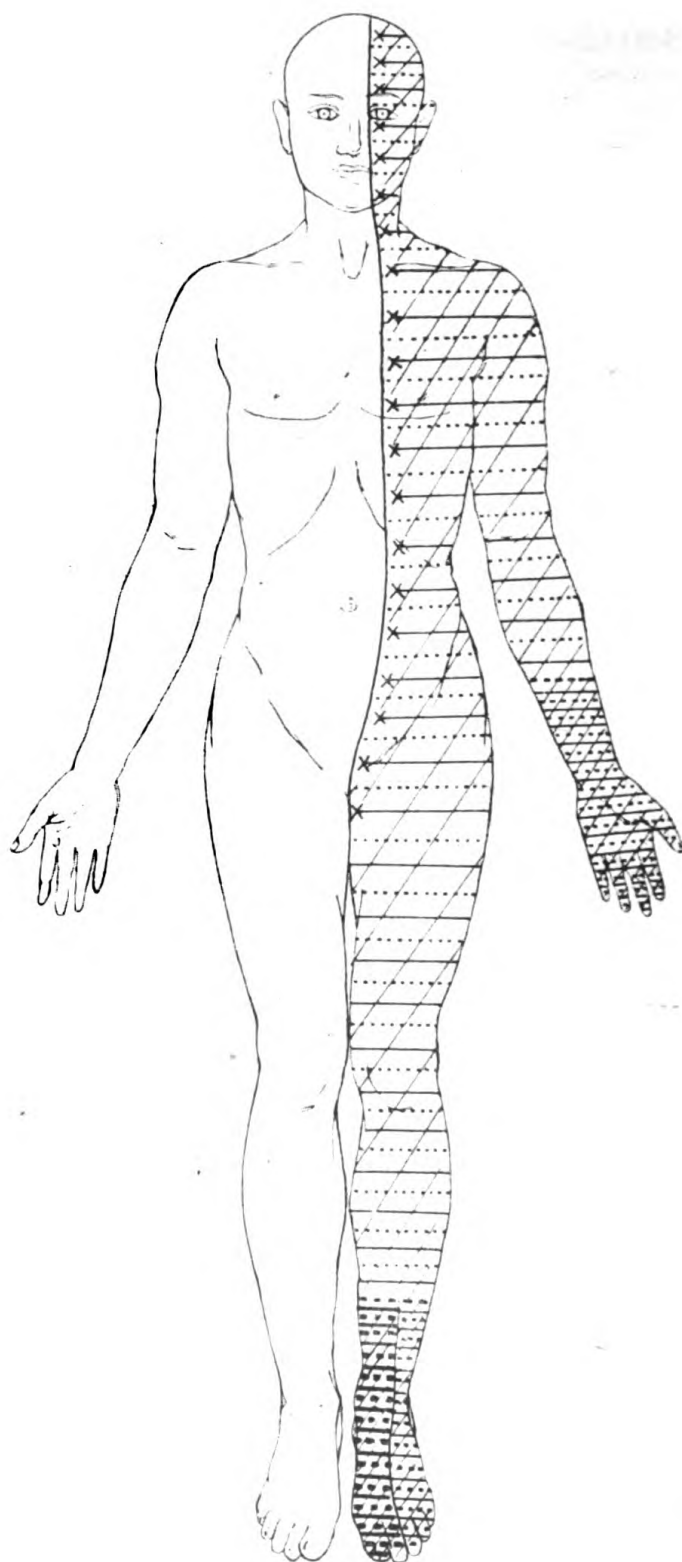


Fig. 13a.

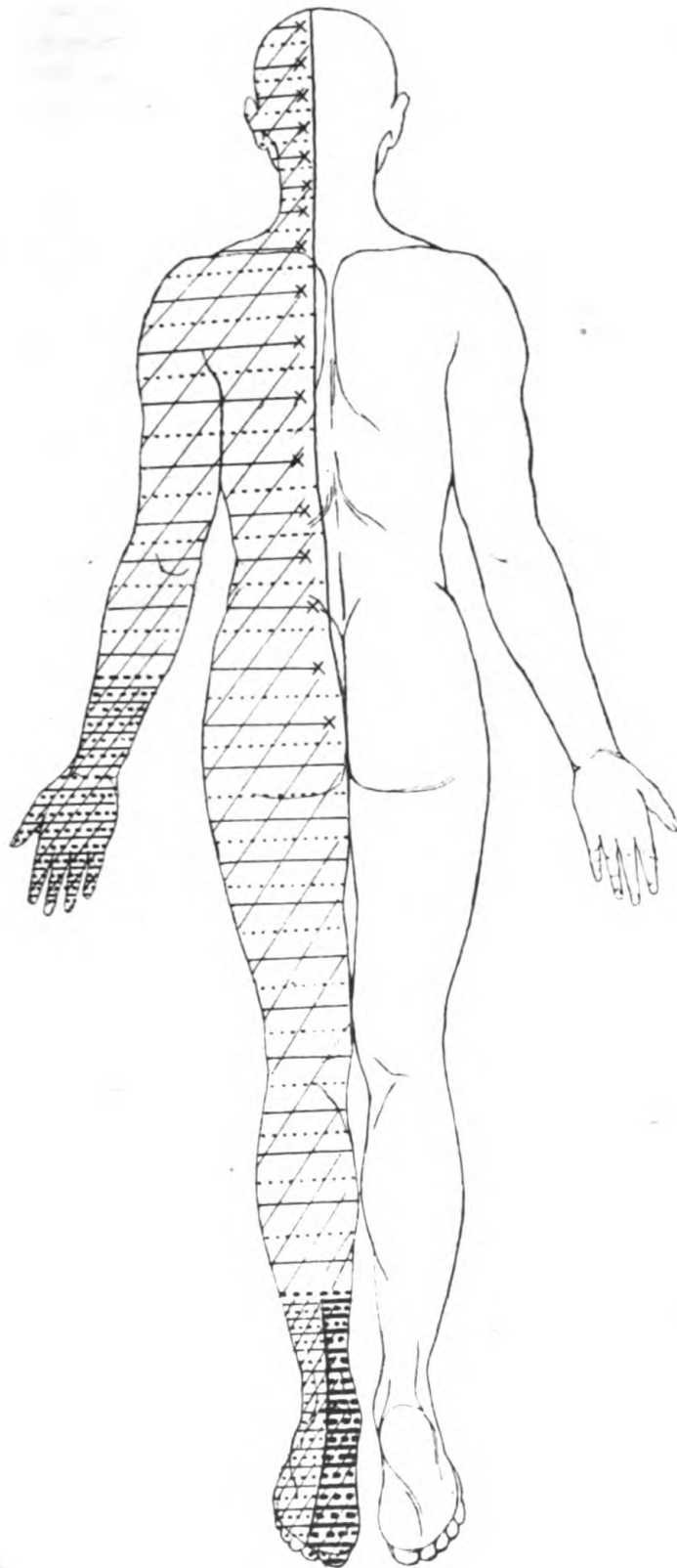


Fig. 13b.

Sehnenreflexe an Armen und Beinen von mittlerer Stärke, rechts gleich links. Keinerlei Anzeichen des spastischen Symptomenkomplexes, insbesondere kein Knieklonus, kein Fußklonus, keine Muskelsteifigkeit. Negatives Verhalten des Babinskischen und Oppenheimschen Reflexes. Keine apraktischen Störungen.

Sensibilität: Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck an der ganzen linken Körperseite nahezu bis zur Medianlinie stark herabgesetzt. Zunahme der Störung vom Ellenbogengelenk und Kniegelenk distalwärts, insbesondere ist vom Ellenbogengelenk ab distalwärts die Berührungs- und Temperaturempfindung ganz aufgehoben. Weitere Zunahme an der Ulnarseite der Hand und an der Kleinzehenseite des Fußes; die Zunahme der Störung betrifft jedoch hier ausschließlich die Schmerzempfindung.

Lokalisationsvermögen an der linken Körperseite herabgesetzt, am linken Unterarm und an der Hand völlig aufgehoben.



Fig. 14.

Diakrise besonders an der linken Hand gestört. Tastkreise betragen an der rechten Hand 4, an der linken 10 cm.

Lage- und Bewegungsempfindung am linken Ellenbogen- und Handgelenk, sowie an den linken Fingergelenken aufgehoben, an den linken Beingelenken herabgesetzt.

Schwereempfindung links stark beeinträchtigt. Gewichte werden links stark überschätzt, z. B. statt  $\frac{1}{2}$  Pfd. = 2 Pfd., statt 1 Pfd. = 4 Pfd., statt 2 Pfd. = 5 Pfd. Rechts gute Gewichtsabschätzung.

Vibrationsempfindung an den Knochen links herabgesetzt, an den distalen Extremitätenknochen aufgehoben. Auf die Haut geschriebene Zahlen an der ganzen linken Körperseite nicht, an der rechten gut erkannt.

Morphognosie links herabgesetzt. Würfel, Kugel, Pyramide, vierkantige Säule mangelhaft erkannt. Stereognosie links aufgehoben. Schlüssel

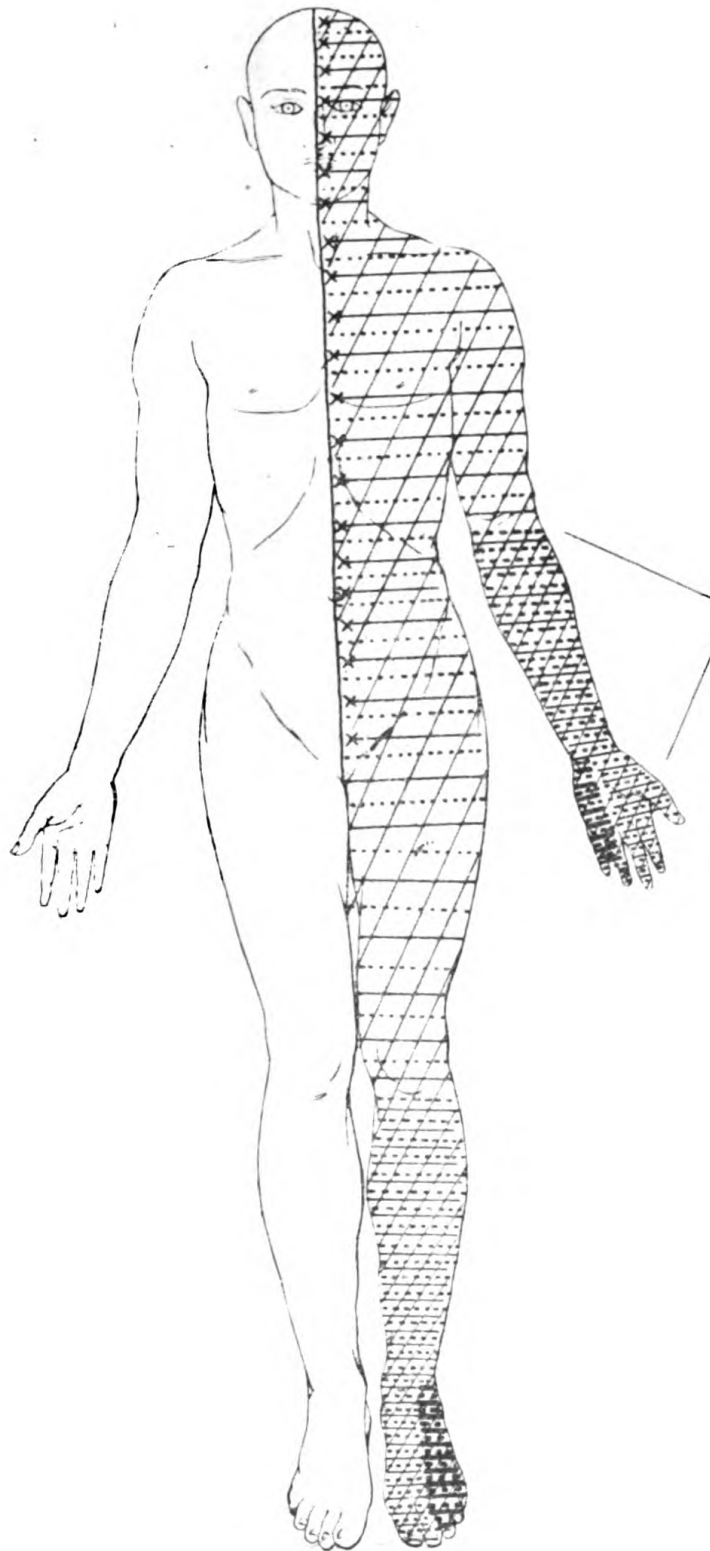


Fig. 15a.



Sehnenreflexe an Armen und Beinen von mi-  
gleich links. Keinerlei Anzeichen des spastische  
insbesondere kein Knieklonus, kein Fußklor  
Negatives Verhalten des Babinskischen  
Keine apraktischen Störungen.

Sensibilität: Hautgefühl für T  
Druck an der ganzen linken Körp  
herabgesetzt. Zunahme der S  
gelenk distalwärts, insbesond  
die Berührungs- und Tem  
Zunahme an der Ulnar  
Fußes; die Zunahme  
Schmerzempfindung

Lokalisations-  
linken Unterarm

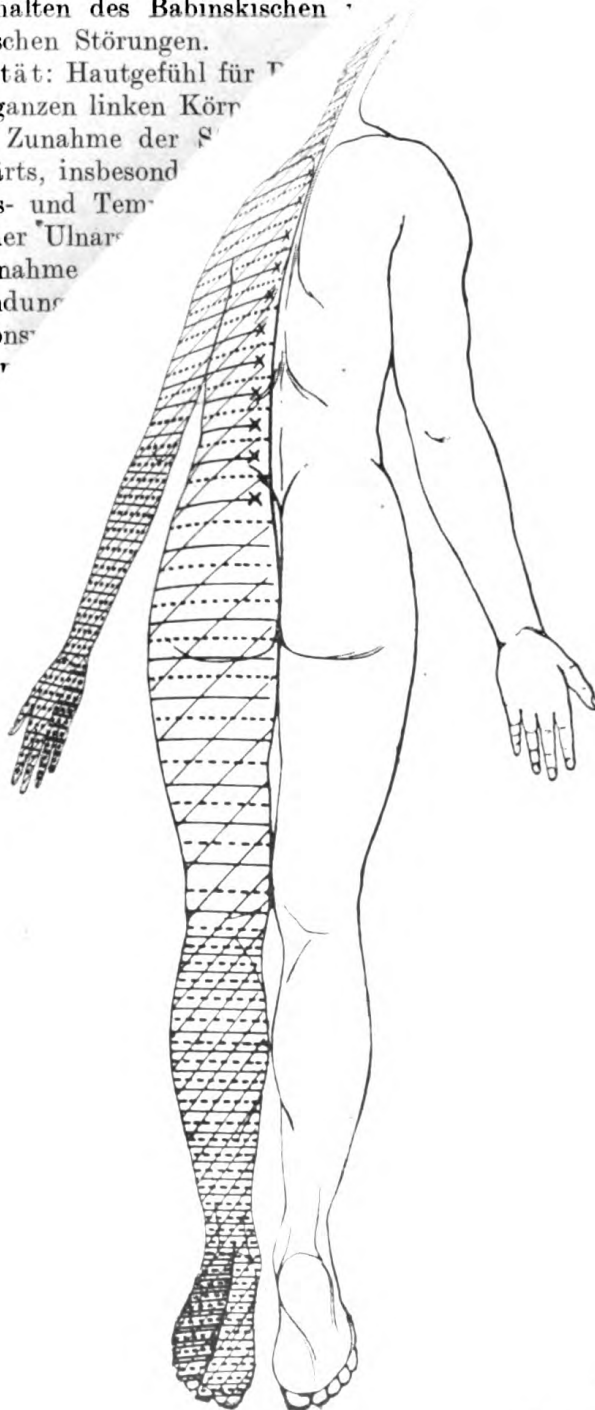


Fig. 15b.

als Spahn, Pinsel als Stift, Handbürste als Stück Holz bezeichnet. Mäßige Ataxie beim Zeigefinger-Nasenversuch und beim Kniehackenversuch links.

Keine wesentliche Störung der Haut- und Schleimhautreflexe. Keine Halbseitenstörungen der Sinnesorgane, insbesondere keine Hemianopsie.

Diagnose: Halbseitige Sensibilitätsstörung links für Hautsensibilität, Lokalisationsvermögen, räumliches Unterscheidungsvermögen, Schwereempfindung, Tiefensensibilität und Stereognose mit geringer Ataxie nach Schußverletzung am rechten Scheitellappen. Motorisch nur Konvergenzschwäche des linken Auges und Kaumuskel- und Fazialisparese.

11. F., 21jähriger Füsilier.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 24. IX. 1916



Fig. 16.



Fig. 17.

durch Minensplittersteckschuß an der rechten Schläfengegend verwundet. Entfernung eines oberflächlich gelegenen Metallsplitters aus dem Gehirn. Keinerlei Lähmungserscheinungen. Wurde als kv. entlassen.

Im Mai 1917 wegen Abszeßverdachts operiert. Es fand sich eine taubeneigroße Zyste im Gehirn unterhalb der Schläfenwunde. Zwei Monate später Entfernung von zwei Metallsplittern im rechten Scheitellappen. Nach der Operation linksseitige Peroneuslähmung.

Am 20. IX. 1917: Aufnahme im Scnderlazarett für Hirnverletzte, Nietleben.

Klagen bei der Aufnahme: Kopfschmerzen, gesteigerte Ermüdbarkeit, Flimmern vor den Augen, Gedächtnisstörungen und Schwäche des linken Fußes. Keine Parästhesien.

Befund:

Narbe: 1. An der rechten Schläfengegend eine 8 cm lange Narbe, darunter ein 5 cm langer und 3 cm breiter Knochendefekt.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 58.

17

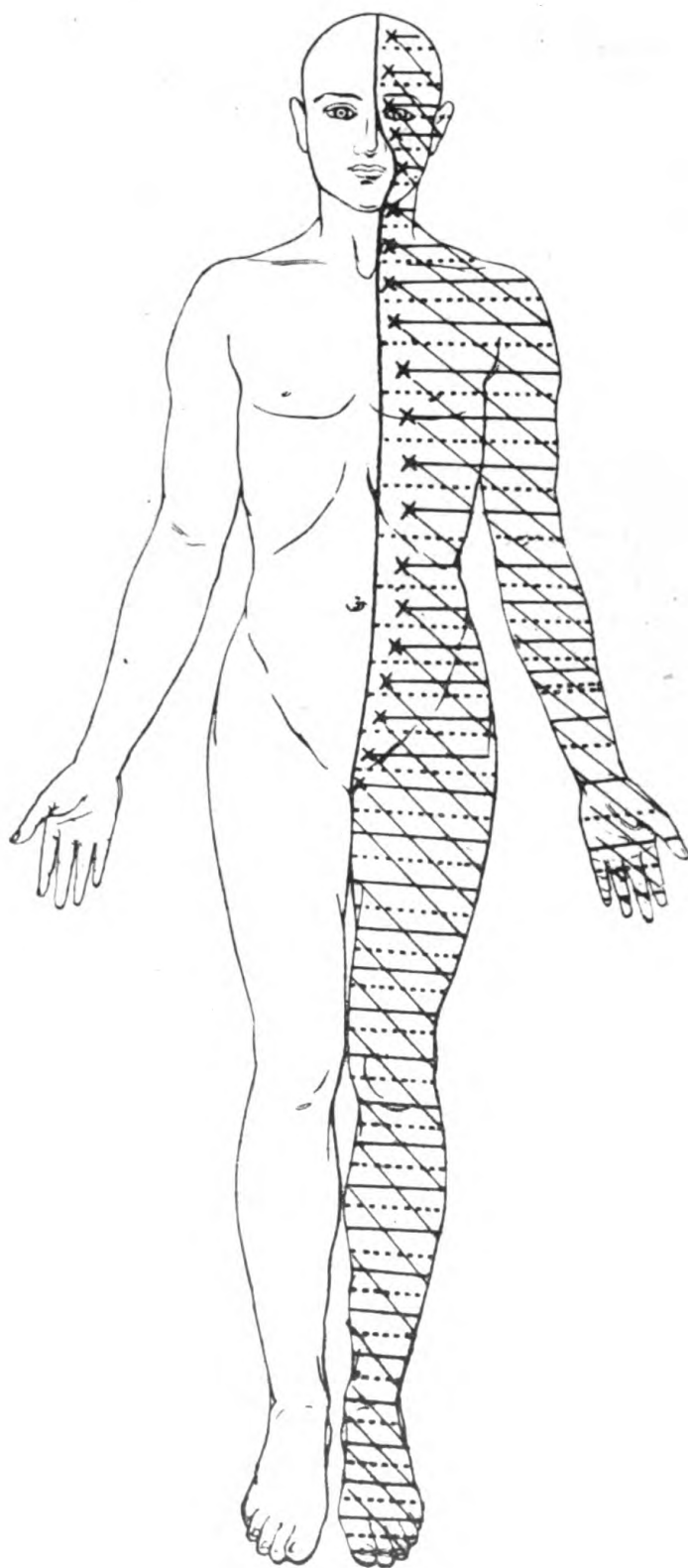


Fig. 18a.

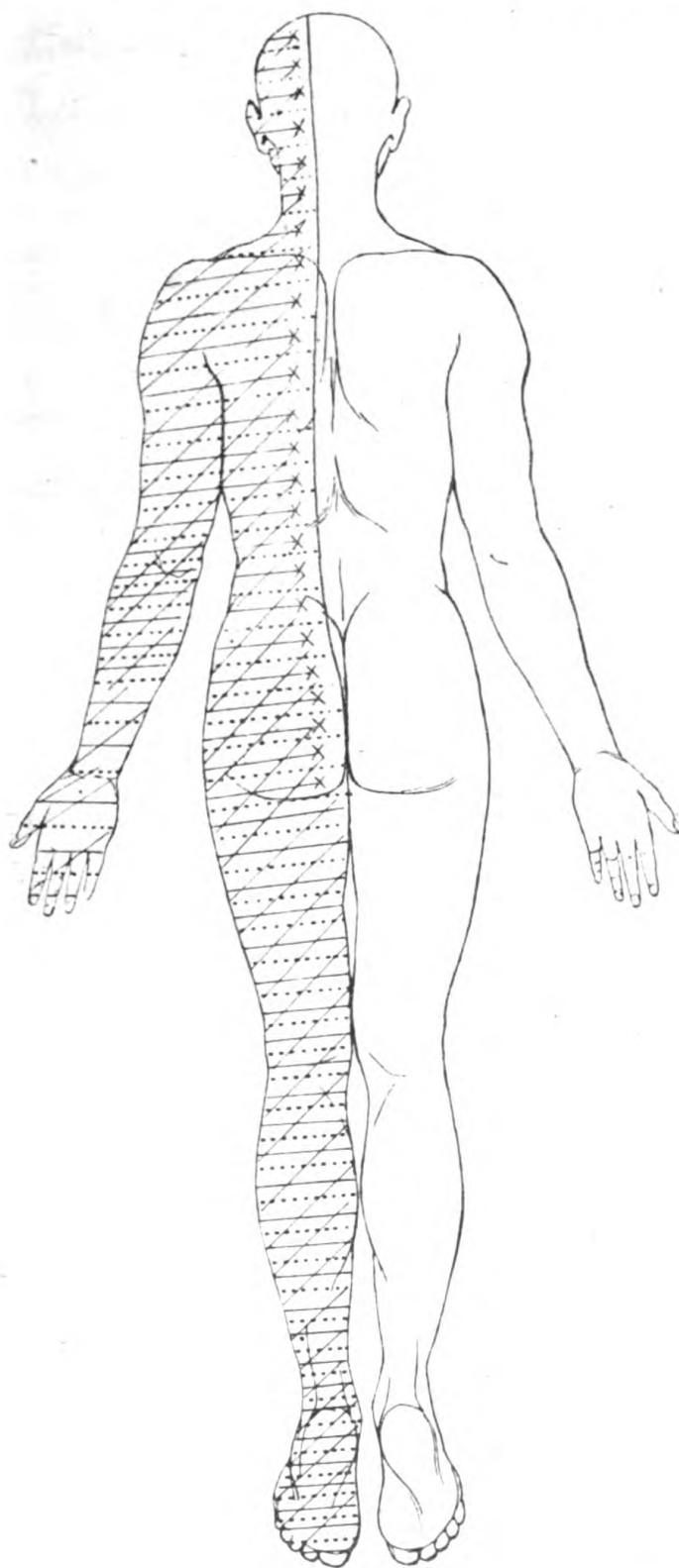


Fig. 18b.

17\*

2. An der rechten Hinterhaupts-Scheitelgegend eine weitere Narbe und ein fünfmarkstückgroßer Knochendefekt.

Motilität: Augenbewegungen frei. Keine Kaumuskelchwäche. Keine Fazialisdifferenz. Keine Zungenabweichung.

Arme aktiv und passiv frei beweglich. Grobe Kraft nicht gestört. Händedruck rechts 35, links 30 kg. Sehnenreflexe an den Armen mittelstark, rechts = links. Feinere Fingerfertigkeiten gut erhalten. Keine Störung der passiven Beweglichkeit der Beine. Der linke Fuß hängt etwas herab. Dorsalflexion und Abduktion des linken Fußes deutlich geschwächt. Sonst keine Parese im linken Bein nachweisbar.

Knie- und Fersenreflexe beiderseits lebhaft und von gleicher Stärke. Kein Knie- oder Fußklonus. Keine spastischen Erscheinungen. Babinski, Oppenheim, Gordon negativ.

Sensibilität: Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck an der ganzen linken Körperseite herabgesetzt. Die Grenze geht bis nahe an die Mittellinie.

Lokalisationsvermögen links in geringem Grade vermindert, ebenso räumliches Unterscheidungsvermögen.

Keine Störung der Lage- und Bewegungsempfindung.

Gewichtsabschätzung links ungefähr gleich rechts.

Vibrationsempfindung links schwächer als rechts. Auf die Haut geschriebene Zahlen werden links schlechter erkannt als rechts.

Keine Morphognosie. Keine Stereognosie.

Ganz geringe Ataxie links bei Finger-Nasenversuch und Kniehackenversuch.

Linksseitige homonyme Hemianopsie. Haut- und Schleimhautreflexe rechts gleich links.

Diagnose: Linksseitige Herabsetzung der Hautsensibilität für alle Qualitäten mit geringer Beteiligung des Lokalisationsvermögens, des räumlichen Unterscheidungsvermögens, der Vibrations- und Schwereempfindung nach Minenschuß am rechten Temporo-Parietallappen. Von seiten der Motilität besteht nur eine geringe linksseitige Peroneusschwäche.

Was zunächst die Fälle von reiner Hemiplegie bzw. Hemiparese betrifft, so handelt es sich bei allen fünf Fällen um Schußverletzungen des Gehirns mit Schädellücken im Stirnscheitelbein, die ungefähr dem Gebiete der Zentralwindungen, und zwar besonders der vorderen, entsprechen. Die Schädellücken liegen bei zwei Fällen senkrecht oberhalb des Ohransatzes, bei zwei anderen Fällen etwas weiter frontalwärts. In einem Fall befindet sich die jetzt osteoplastisch gedeckte Schädellücke an der linken Stirnseite. In zwei Fällen, bei welchen die Verletzung die Medianlinie überschreitet, ist es durch Schädigung des dorsalsten Teils der gegenüberliegenden motorischen Region zu-

gleich zu einer spastischen Parese des der hemiplegischen Seite gegenüberliegenden Beines, also zu einer Triplegie gekommen. Die Motilitätsstörungen selbst bedürfen keiner näheren Erörterung. Sie entsprechen durchaus dem gewöhnlichen Bilde der zerebralen Lähmung.

Von den fünf Fällen sind die beiden der Gruppe I angehörigen dadurch ausgezeichnet, daß sie ausschließlich motorische Lähmungserscheinungen aufweisen und frei sind von jeglichen sensiblen Reiz- und Ausfallsymptomen. Die einzige sensible Störung, die bei dem ersten Fall der Gruppe II ermittelt werden konnte, ist eine gesteigerte Empfindlichkeit der rechten Hand für Kälte und Nadelstiche, während im übrigen eine rechtsseitige Hemiparese ohne die geringsten sensiblen Ausfallserscheinungen besteht: also Lähmungserscheinungen infolge einer Gesamtschädigung der motorischen Zone gegenüber einem ganz zirkumskripten, auf das Hautgebiet der Hand beschränkten, wahrscheinlich durch Narben- oder Fremdkörperdruck im sensiblen Rindengebiete hervorgerufene Reizsymptome. Besonders ist hervorzuheben, daß die Lage- und Bewegungsempfindung, sowie das Lokalisationsvermögen, der Raumsinn und die Stereognose bei keinem der bisher besprochenen drei Fälle gestört ist, und daß auch die seitlichen Teile des Rumpfes und die Extremitätenenden, die bei der Rückbildung zerebraler Sensibilitätsstörungen zuletzt betroffen sind, keine Resterscheinungen von kutaner Empfindungsstörung erkennen lassen.

Dagegen findet sich bei den beiden letzten Fällen von Gruppe II als sensible Begleiterscheinung einer rechtsseitigen Hemiplegie eine isolierte Störung der Lage- und Bewegungsempfindung der rechten Finger sowie des Tastvermögens der rechten Hand bei im übrigen völlig intakter Sensibilität. Es spricht dies zweifellos zugunsten der Anschauung derjenigen Autoren, welche annehmen, daß die Lage- und Bewegungsempfindung sowie die Stereognose enger an die motorische Region gebunden sind als die übrigen Komponenten der Sensibilität. Immerhin darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß bei den beiden Kranken eine fast völlige Lähmung der rechten Hand besteht, die ein aktives Tasten nahezu vollkommen verhindert und Nachhilfe von seiten des Untersuchers mit passiven Tastbewegungen erforderlich macht.

Es könnte nun der Einwand erhoben werden, daß die Schädelverletzung bei den beiden Fällen von reiner Motilitätsstörung über ein Jahr, bei einem derselben sogar über zwei Jahre zurückliegt, und daß anfänglich eine Sensibilitätsstörung vorhanden gewesen sein könnte,

die der Beobachtung entging. Hierzu sei zunächst betont, daß einerseits aus den früheren Krankengeschichten hervorgeht, daß eine Sensibilitätsstörung bei diesen Fällen nie vorhanden war, andererseits auch von dem Kranken selbst mit Bestimmtheit angegeben wird, daß sie niemals an den gelähmten Gliedern Taubheitsgefühl oder eine Herabsetzung des Gefühls gehabt haben. Aber selbst wenn eine vorübergehende Sensibilitätsstörung anfangs vorhanden gewesen wäre, so würde dies keineswegs für ein gemeinsames Sensomotorium sprechen. Es gibt gewiß Fälle von Hemiplegie, bei denen eine begleitende Sensibilitätsstörung wieder verschwindet, während die Lähmung selbst fortbesteht. Dann handelt es sich aber bei der Sensibilitätsstörung in der Regel nicht um einen Herdsymptom, sondern um ein Nachbarschaftssymptom. Die sensiblen Elemente waren dann nicht durch den Krankheitsprozeß selbst zerstört, sondern nur vorübergehend durch dessen schädigende Wirkung auf benachbarte oder auch entferntere Neuronenverbände in ihrer Funktion beeinträchtigt (Diaschisis, v. Monakows). Gerade ein solch verschiedenartiges Verhalten im Verlauf der motorischen und sensiblen Störung muß als ein Beweis für eine zwar direkt benachbarte, aber doch örtlich getrennte Lokalisation des motorischen und sensiblen Zentrums sowie der zugehörigen Faserbahnen aufgefaßt werden. Man hat das Vorkommen der Rückbildung von sensiblen zerebralen Störungen beim Fortbestehen der motorischen auf eine geringere Vulnerabilität der sensiblen Bahnen und bessere Ersatzmöglichkeiten für dieselben besonders mit dem Hinweis auf die häufigere Unterbrechung, die sie in ihrem Verlauf im Vergleich mit den motorischen Bahnen erfahren, zu erklären gesucht. F. Müller ist auch für die Möglichkeit der Funktionsübernahme durch das der sensiblen Halbseitenstörung homolaterale Rindenzentrum eingetreten. Dem gegenüber muß aber auf die auch von Lewandowsky betonte Tatsache hingewiesen werden, daß das gewöhnliche Verhalten der zerebralen Sensibilitätsstörung nicht eine weitgehende Wiederherstellung, sondern eine schwere, dauernde Schädigung erkennen läßt, und daß auch Fälle beobachtet werden, bei welchen die sensible Störung sich als die schwerere und konstantere erweist, während die motorische Neigung zur Rückbildung zeigt. Es hängt dies Verhalten eben ganz davon ab, ob die Läsion in stärkerem Grade das eine oder andere der beiden örtlich getrennten Rindenfelder für die Motilität und Sensibilität bzw. deren ebenfalls örtlich getrennten Faserbahnen schädigt.

Hierfür sprechen besonders die Fälle von zum Teil schon über

ein Jahr bestehenden sensiblen Halbseitenstörungen mit oder ohne begleitende unwesentliche Motilitätsstörung, welchen wir uns jetzt zuwenden wollen.

Die Verletzung betrifft bei diesen sechs Fällen zweimal die Gegend des Scheitelhöckers, dreimal die Parieto-Okzipitalgegend und einmal die Parieto-Temporalgegend. In jedem Falle ist das Parietalhirn bzw. die hintere Zentralwindung in das Gebiet der Verletzung mit einbezogen.

Was die Art der sensiblen Störungen betrifft, so sollen diese nur kurz besprochen werden, da es hier ja mehr auf das gegenseitige Verhalten der Sensibilität und Motilität als auf die Sensibilitätsstörung an sich ankommt.

Die kutanen Störungen der Sensibilität sind bei allen diesen Fällen dadurch ausgezeichnet, daß sie die gesamte, der Verletzung gegenüberliegende Körperseite betreffen, so zwar, daß die Störung nur bei zwei Fällen nahe an die Medianlinie heranreicht, während bei den vier anderen im Gesicht Mund und Nase ausgespart sind und am Rumpf ein mehrere Zentimeter bis handbreiter Streifen neben der Medianlinie frei von Störung ist. An den Extremitäten nimmt die kutane Sensibilitätsstörung in fünf Fällen distalwärts teils vom Ellenbogen und Knie, teils von der Mitte des Unterarms und Unterschenkels ab zu (zirkulärer Typus der zerebralen Sensibilitätsstörung). Außerdem ist in vier Fällen eine axiale bzw. segmentäre Form der Sensibilitätsstörung festzustellen, die zweimal die Kleinfingerseite der Hand und Kleinzehenseite des Fußes, einmal die Kleinfingerseite der Hand und Großzehenseite des Fußes und einmal ausschließlich die Großzehenseite des Fußes betrifft. Bei der letzteren Störung tritt zugleich eine Dissoziation innerhalb der kutanen Sensibilitätsqualitäten zutage, indem hier nur die Schmerzempfindung von der Zunahme der Gefühlsstörung bis zur völligen Aufhebung betroffen ist.

Das Lokalisationsvermögen ist in allen Fällen bis auf einen halbseitig herabgesetzt, in einem am Unterarm und an der Hand völlig aufgehoben (Fall 10). In keinem Falle fand sich eine Störung des Lokalisationsvermögens, wobei nicht auch die kutane Sensibilität gestört war.

Das räumliche Unterscheidungsvermögen ist ebenfalls in allen Fällen bis auf einen halbseitig vermindert, einmal so stark, daß die Tastkreise an der Hand einen Durchmesser von 10 cm erreichten.

Die Lage- und Bewegungsempfindung ist nur in zwei Fällen



halbseitig gestört, in einem nur leicht am 4. und 5. Finger. Im anderen dagegen besteht an Ellenbogen, Hand und Fingern völlige Aufhebung, an den entsprechenden Beingelenken Herabsetzung der Lage- und Bewegungsempfindung (Fall 10).

Die Schwereempfindung ist in allen Fällen bis auf zwei halbseitig beeinträchtigt, und zwar wurden Gewichte stets auf der Seite der Empfindungsstörung schwerer eingeschätzt als auf der gesunden.

Die Vibrationsempfindung ist in sämtlichen Fällen halbseitig gestört. Völlige Aufhebung der Vibrationsempfindung besteht einmal nur am 4. und 5. Finger, zweimal an der ganzen Hand (darunter Fall 10).

Das Erkennen von auf die Haut geschriebenen Zeichen zeigt in allen bis auf zwei Fälle halbseitige Herabsetzung, in einem Falle völlige Aufhebung auf der Seite der Sensibilitätsstörung (Fall 10). Es ist dies der gleiche Fall, bei welchem auch eine völlige Aufhebung der Lage- und Bewegungsempfindung festgestellt war.

Ataxie ist nur in zwei Fällen beim Finger-Nasenversuch sowie beim Knie-Hakenversuch halbseitig nachweisbar, und zwar einmal nur leicht angedeutet, einmal etwas stärker ausgesprochen (Fall 10).

In zwei Fällen schließlich ist die halbseitige Sensibilitätsstörung mit einer entsprechenden homonymen Hemianopsie verbunden.

Die sensiblen Störungen dieser Fälle zeigen im ganzen einen ausgesprochen kortikalen Charakter. Namentlich tritt dies hervor in dem typischen Verhalten der kutanen Sensibilität (vorwiegende Störung an den Extremitätenenden, zirkuläre und axiale Typen), ferner in dem häufigen Betroffensein des Lokalisationsvermögens, des räumlichen Unterscheidungsvermögens und der Schwereempfindung. Die Morphognosie und Stereognosie ist nur in einem Falle (Fall 10) völlig aufgehoben. Jedoch handelt es sich hier zweifellos nicht um eine Wernickesche Tastlähmung, da gerade in diesem Falle auch sämtliche übrigen Komponenten der Sensibilität in stärkerem Grade betroffen sind. Es sei namentlich auf die vollkommene Aufhebung des Lokalisationsvermögens, der Lage- und Bewegungsempfindung, des Erkennens von auf die Haut geschriebenen Zeichen und auf die starke Störung des räumlichen Unterscheidungsvermögens auf der betroffenen Körperseite hingewiesen, Störungen, die, ganz abgesehen von der kutanen Sensibilitätsherabsetzung, die Aufhebung der Stereognose zur Genüge erklärlich machen.

Da die Sensibilitätsstörungen in jedem einzelnen Falle durchaus der Lokalisation der Schußverletzung am Schädel entsprechen und

auch an sich vollkommen die Kriterien der organisch bedingten Gefühlsstörungen aufweisen, so bedarf die Frage der Differentialdiagnose gegenüber einer eventuell hysterisch bedingten Sensibilitätsstörung in keinem Falle einer näheren Erörterung.

Während es sich bei den beiden Fällen von Gruppe III nur um reine halbseitige Sensibilitätsstörungen ohne die geringste Beteiligung von seiten der Motilität handelt, finden sich bei den vier Fällen von Gruppe IV neben den zerebralen Sensibilitätsstörungen geringfügige Krankheitserscheinungen von seiten der Motilität.

Im ersten dieser Fälle ist die rechtsseitige Sensibilitätsstörung verbunden mit einer diffusen Herabsetzung der groben Kraft ohne vorwiegendes Betroffensein der bei Pyramidenstrangerkrankungen in der Regel in überwiegendem Maße geschädigten Muskelgruppen und ohne die sonstigen Kriterien der Pyramidenenerkrankung in Form von Steigerung der Sehnenreflexe, Patellar- und Fußklonus, Hypertonie und dorsalem Zehenphänomen. Es besteht also hier trotz der begleitenden Schwäche der von der Sensibilitätsstörung betroffenen Extremitäten kein Anhaltspunkt für eine Affektion der Pyramidenstrangbahnen, insbesondere des Ursprungsgebietes derselben in der vorderen Zentralwindung. Diese diffuse Schwäche der Extremitäten ohne Pyramidenstrangsymptome als Begleiterscheinung einer halbseitigen Sensibilitätsstörung erinnert an Erfahrungen, die bei Exstirpation der hinteren Zentralwindung an Affen gemacht wurden. Hierbei wurde ebenfalls neben der kontralateralen Sensibilitäts- und Koordinationsstörung eine von dem gewöhnlichen Verhalten bei Exstirpation der vorderen Zentralwindung abweichende Inaktivität und Schwäche der entsprechenden Extremitäten beobachtet, welche wohl als Folge des Fortfalles von erregenden Impulsen, die normalerweise dem motorischen Zentrum von dem sensorischen her zuströmen, gedeutet werden dürfen. Nach v. Monakow geht eine komplette initiale Hemianästhesie fast stets mit bedeutender Bewegungsschwäche der entsprechenden Körperhälfte einher, verbunden mit Relaxation der Muskelgruppen, möglicherweise nach Analogie der von Mott, Sherrington und Hering erzielten akuten Pseudolähmung nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Auch ältere, kompensierte organische Hemianästhesie ist nach v. Monakow stets mit einer Verminderung der Kraft verbunden, wenn auch die Glieder unter Willensanstrengung noch gut bewegt werden können.

Ganz ähnlich verhält es sich bei dem zweiten Fall, nur daß hier neben einer vollkommenen linksseitigen Sensibilitätsstörung eine nur

auf den linken Arm beschränkte diffuse Schwäche ohne Steigerung der Sehnenreflexe und ohne erhöhten Muskeltonus besteht, während das linke Bein auch in bezug auf die grobe Kraft ein völlig normales Verhalten zeigt. Abgesehen von dem Fehlen der Pyramidenstrangsymptome bei der Armparese sei hier auch noch auf die Inkongruenz in bezug auf die Ausbreitung der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen hingewiesen, indem auf sensiblem Gebiet die ganze kontralaterale Körperseite, auf motorischem nur der entsprechende Arm betroffen war.

Das Letztere trifft auch für die beiden letzten Fälle zu. Wir finden hier bei dem einen neben sehr ausgesprochener linksseitiger Sensibilitätsstörung mit Betroffensein aller Qualitäten der Hautempfindung, des Lokalisationsvermögens, des räumlichen Unterscheidungsvermögens, der Lage- und Bewegungsempfindung, der Vibrations- und Schwereempfindung, des Erkennens auf die Haut geschriebener Zeichen, der Morphognosie und der Stereognosie, verbunden mit Ataxie, auf motorischem Gebiete nur eine Konvergenzschwäche des linken Augapfels und eine leichte linksseitige Kaumuskel- und Fazialisparese ohne die geringsten Störungen von seiten der Pyramidenstrangbahnen an den Extremitäten. Dabei ist es von Interesse, daß in diesem Falle, wo ein Teil der sensiblen Ausfallserscheinungen, besonders die Lagegefühlsstörung, die Stereagnosie und Ataxie auf ein ausgiebiges Betroffensein nicht nur der hinteren Zentralwindung, sondern auch des Scheitellappens hinweist (Oppenheim), auch eines der motorischen Symptome, nämlich die Konvergenzschwäche des linken Bulbus als Einstellungsbewegung des Auges nicht als ein Lokalsymptom der vorderen Zentralwindung, sondern als ein solches des Scheitellappens zu bewerten ist, worauf zuerst von Wernicke hingewiesen wurde. Es bleibt also schließlich neben der die ganze linke Körperseite betreffenden schweren Sensibilitätsstörung nur die leichte linksseitige Fazialisschwäche und Kaumuskelchwäche als Lokalsymptom von seiten der vorderen Zentralwindung übrig, was doch gewiß nicht zugunsten eines gemeinsamen Zentrums der motorischen und sensiblen Funktion der Hirnrinde in Anspruch genommen werden kann.

Ganz ähnlich verhält es sich bei dem letzten Falle, der bei linksseitiger Sensibilitätsstörung als Begleiterscheinung von seiten der Motilität nur eine linksseitige Peroneusschwäche bei sonst vollkommen normaler und insbesondere von Symptomen der Pyramidenstrangerkrankung völlig freier Beschaffenheit der Extremitäten zeigt: also auch hier eine weitgehende Inkongruenz zwischen der die halbe Körper-

seite schädigenden Erkrankung der sensiblen Zone gegenüber der ganz zirkumskripten motorischen Störung.

Es sei nun auch noch kurz auf die 48 Fälle eingegangen, von welchen bereits gesagt wurde, daß bei ihnen die Motilität und Sensibilität gemeinsam durch die Schädigung des Gehirns infolge der Schußverletzung betroffen war. Meist handelte es sich hier um Granatsplitter- oder Schrapnellverletzungen der Centro-Parietalegend, in einigen Fällen auch um fronto-parietale oder fronto-okzipitale Durchschüsse durch eine Hirnhälfte.

Es zeigt sich hier, daß etwas über die Hälfte der Fälle ein gleichmäßiges Betroffensein der Motilität und Sensibilität aufweist. In der Regel entspricht einer vollkommenen Hemiplegie oder Hemiparese eine ebenso vollkommene Störung der gleichseitigen Sensibilität. Die Übereinstimmung geht hierbei teilweise so weit, daß bei Fällen von unvollkommener Hemiparese auch die Sensibilität in dem entsprechenden Hautgebiete nicht gestört ist. So ist zum Beispiel in drei Fällen von Hemiparese mit fehlender Fazialisparese auch die Sensibilität der entsprechenden Gesichtshälfte frei von sensibler Störung. Ferner ist bei einem Fall von Monoparese eines Beines nur der entsprechende Fuß, in einem Falle von Monoparese einer Hand nur die betreffende Hand von Sensibilitätsstörungen betroffen.

Diese Fälle zeigen, daß bei entsprechend ausgedehnten Herden die gesamte Motilität und Sensibilität einer Körperseite durch Zerstörung beider Zentralwindungen und eventuell des angrenzenden Scheitellappens in gleich starkem Maße geschädigt sein kann. Sie lassen ferner erkennen, daß auch einmal besonders bei sagittaler Schußrichtung durch die Rinde oder durch das oberflächliche Mark in der Nähe der Rinde und dadurch bedingter Schädigung der neben bzw. hintereinander gelegenen motorischen und sensiblen Zentren die Motilität und Sensibilität eines bestimmten Gliedes bzw. Gliedanteiles isoliert betroffen sein kann.

In nahezu der Hälfte der 48 Fälle von gemischter Motilitäts- und Sensibilitätsstörung ist aber von einem gleichmäßigen Betroffensein beider Gebiete nicht die Rede. Verhältnismäßig häufig, nämlich in sechs Fällen, findet sich eine halbseitige Sensibilitätsstörung, während motorisch auf der entsprechenden Seite der Fazialis oder das Bein, in einem Fall auch Fazialis und Bein zusammen keine Störung zeigt. Andererseits bleibt auch einige Male (in drei Fällen) bei vollständiger Hemiplegie bzw. Hemiparese mit gleichseitiger Sensibilitätsstörung

nur die entsprechende Kopf- und Halsseite frei von Störungen der Empfindung.

Niemals wurde jedoch beobachtet, daß Kopf und Bein zusammen von einer motorischen oder sensiblen Störung betroffen waren, während der Arm unversehrt blieb. In fünf Fällen von Triplegie entspricht zwar der Hemiplegie eine gleichseitige Hemianästhesie, das gelähmte Bein der anderen Seite ist aber regelmäßig frei von Sensibilitätsstörung. In zwei Fällen von vollständiger Hemiparese sind nur Hand und Fuß der entsprechenden Körperseite von der Sensibilitätsstörung betroffen, und zwar in dem einen Fall die Hand vollständig, der Fuß nur an der Großzehenseite, in dem anderen der Fuß vollständig, die Hand nur an der Radialseite. In einem Falle von kontralateraler Arm- und Beinlähmung ohne Beteiligung des Fazialis ist die Sensibilität des entsprechenden Armes und der entsprechenden seitlichen Rumpfgegend beeinträchtigt, während das Bein verschont bleibt. In einem Falle von Fazio-Brachiallähmung schließlich ist nur der entsprechende Unterarm, und zwar in distalwärts zunehmender Stärke, von einer Sensibilitätsstörung betroffen.

Wir sehen also auch bei den Fällen von gemeinsamer Störung der Motilität und Sensibilität infolge von Hirnschußverletzungen neben völliger oder teilweiser Übereinstimmung eine weitgehende Inkongruenz in bezug auf die Ausbreitung der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen.

Fassen wir unsere Beobachtungen über das gegenseitige Verhalten der Motilität und Sensibilität bei Schußverletzungen des Gehirns zusammen, so läßt sich zunächst sagen, daß verhältnismäßig häufig, nämlich in 18 Proz. der Fälle, reine oder fast reine Störungen der Motilität bzw. Sensibilität vorkommen. Die vorliegenden Kriegserfahrungen liefern demnach eine Bestätigung der schon früher gemachten klinischen Beobachtungen im Sinne der dualistischen Lehre der getrennten Lokalisation von Motilität und Sensibilität im Gehirn. Sie stehen im stärksten Widerspruch zu der Anschauung Dejerines und Longs, daß einerseits Motilitätsstörungen ohne Sensibilitätsstörungen und andererseits Sensibilitätsstörungen ohne Motilitätsstörungen bei organischen Hirnerkrankungen nicht vorkommen.

Wenn auch eine genaue Lokalisation der Hirnläsion auf pathologisch-anatomischer Grundlage in den hier mitgeteilten Fällen nicht vorliegt, so weist doch die Lage der Schußverletzung, insbesondere auch der vorhandenen Schädellücke bei den Motilitätsstörungen auf

die vordere Zentralwindung, bei den Sensibilitätsstörungen auf die hintere Zentralwindung und den Scheitellappen hin. Die Fälle sind daher geeignet, den früheren klinischen Erfahrungen mit Obduktionsbefund, nach welchen die Motilität ausschließlich in der vorderen Zentralwindung, die Sensibilität ausschließlich in der hinteren Zentralwindung und im Scheitellappen lokalisiert ist, als Stütze zu dienen. Sie stehen ferner im Einklang mit den anatomisch-lokalisatorischen und experimentell-physiologischen Tatsachen. Bei den Fällen von gemeinsamer Störung der Motilität und Sensibilität ist sehr häufig eine weitgehende Inkongruenz in bezug auf die Ausdehnung der motorischen und sensiblen Störung festzustellen. Eine gliedweise Übereinstimmung von motorischer und sensibler Parese wird in vielen Fällen vermißt. Das häufige Vorkommen von gemischten Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen steht nicht im Widerspruch zu der Annahme einer getrennten Lokalisation der motorischen und sensiblen Zentren. Es ist vielmehr nur ein Beweis für deren innige Beziehungen und direkte Nachbarschaft.

Was schließlich das Verhalten der einzelnen Sensibilitätskomponenten zueinander betrifft, so fällt auf, daß bei den Fällen mit reiner oder fast reiner Sensibilitätsstörung die kutane Empfindung in allen, das Lokalisationsvermögen und räumliche Unterscheidungsvermögen in fast allen Fällen betroffen ist, während das Lagegefühl und die Stereognose nur bei einem dieser Fälle in ausgesprochener Weise gestört ist. Die Stereognose ist hier natürlich nicht als selbständig, sondern als abhängig von dem Ausfall der übrigen Komponenten der Sensibilität aufzufassen (Fall 10).

Andererseits bestehen die einzigen bei den Fällen von Hemiplegie bzw. Hemiparese beobachteten sensiblen Ausfallserscheinungen in Lageempfindungsstörung der Finger und Stereognose auf der hemiplegischen Seite ohne die geringste Beteiligung der übrigen Komponenten der Sensibilität. Auch hier kann von einer reinen Wernicke'schen Tastlähmung nicht die Rede sein, da die Stereognose mit ausgesprochener Lagegefühlsstörung der Finger einhergeht (Fall 4 und 5).

Es zeigt sich zunächst, daß es sich bei den Sensibilitätsstörungen im wesentlichen um solche handelt, die durch kortikale Lokalzeichen ausgezeichnet sind, daß die einzelnen Komponenten aber keineswegs in gleichmäßiger Weise betroffen sind. Insbesondere fällt hier eine Inkongruenz zwischen Störung des Lagegefühls und der Stereognose

einerseits und zwischen den übrigen Formen der Sensibilität andererseits auf.

Es spricht dies zunächst für die Ansicht von Oppenheim, Redlich, Bonhöffer u. a., daß die Stereognose besonders eng an das Erhaltensein der Lage- und Bewegungsempfindung der Finger gebunden ist. Die Störung der letzteren scheint für das Zustandekommen der sekundären (perzeptiven) Tastlähmung von wesentlicherer Bedeutung zu sein als die aller übrigen Komponenten der Sensibilität einschließlich des Lokalisationsvermögens.

In der Frage der Lokalisation der Tastlähmung herrschen bekanntlich noch auseinandergehende Anschauungen. Wernicke, der das Krankheitsbild der Tastlähmung als selbständiger, rein assoziativer, von sonstigen Sensibilitätsstörungen unabhängiger Krankheitsform zuerst aufgestellt hat, lokalisiert die Störung in die hintere Zentralwindung, Bonhöffer und Horsley in die vordere Zentralwindung, Oppenheim, Redlich u. a. in den Scheitellappen. Liepmann unterscheidet zwei Formen von Tastlähmungen, nämlich eine perzeptive, die er in die hintere Zentralwindung, und eine assoziative, die er in den Scheitellappen lokalisiert. Es muß zwar zugegeben werden, daß namentlich Oppenheim ein zahlreiches Material teils reiner, teils mit Lagegefühlsstörung verbundener Fälle von Tastlähmung beigebracht hat, die durch Herde, insbesondere Geschwülste, im Scheitellappen bedingt waren. Auch erscheint nach den Untersuchungen von Nothnagel, Anton, Redlich u. a. die Annahme, daß der Scheitellappen als hauptsächlichster Sitz des Lagegefühls bzw. Muskelsinns in Betracht kommt, gut begründet. Berücksichtigt man die Tatsache, daß es sich in unseren beiden Fällen (4 und 5) um eine Hemiplegie mit isolierter Lagegefühlsstörung der Finger und dadurch bedingter perzeptiver Tastlähmung ohne jegliche Beteiligung der übrigen Sensibilität handelt, so muß als wahrscheinlich angenommen werden, daß die der Lagegefühlsstörung und Tastlähmung zugrunde liegende Hirnverletzung bei diesen Fällen in der hinteren Zentralwindung, und zwar in unmittelbarer Nachbarschaft der motorischen Region, zu suchen ist, und daß diese beiden Störungen enger an das motorische Zentrum gebunden sind als die übrigen Komponenten der Sensibilität.

In Anbetracht der schweren Motilitätsstörung muß bei den beiden Fällen eine ausgedehnte Läsion der vorderen Zentralwindung vorhanden sein. Wenn diese sich über die ganze hintere Zentralwindung

in den Scheitellappen hinein erstrecken würde, wäre das gänzliche Fehlen aller sonstigen Sensibilitätsstörungen nicht zu verstehen. Damit soll nicht behauptet werden, daß eine Lagegefühlsstörung mit Stereognose nicht auch durch einen Scheitellappenherd zustande kommen kann, sondern nur, daß ein solcher zu deren Zustandekommen nicht unbedingt nötig ist. In dem Falle von Lagegefühlsstörung und Tastlähmung ohne wesentliche Motilitätsstörung mit starker Beteiligung aller übrigen Qualitäten der Sensibilität und mit sonstigen Lokaliszeichen von seiten des Scheitellappens (Störung der Augapfeileinstellung durch Verletzung des Gyrus angularis, Fall 10) halte ich eine Läsion der hinteren Zentralwindung und des Scheitellappens für zweifellos vorliegend. Es scheint demnach das für die Lageempfindung und Stereognose in Betracht kommende Rindenareal von der unmittelbaren Nachbarschaft der motorischen Region, also von der Grenze der vorderen und hinteren Zentralwindung bis weit in den Scheitellappen hinein zu reichen. Welches Gebiet im einzelnen Falle vorwiegend betroffen ist, ergibt sich aus den Begleiterscheinungen, z. B. Hemiparesen in der Nachbarschaft der vorderen Zentralwindung, erheblichen sonstigen Sensibilitätsstörungen in der hinteren Zentralwindung, andererseits aber Fehlen von Motilitätsstörungen und eventuell auch von stärkeren kutanen Sensibilitätsstörungen, dagegen Vorhandensein von sonstigen Scheitellappensymptomen, wie Augeneinstellungsstörung, Hemianopsie und bei linksseitigen Herden Alexie bei Läsion des Scheitellappens. Daß die Lokalisation der Tiefensensibilität und der Stereognose sich über ein ausgedehnteres Gebiet erstreckt als die übrigen Sensibilitätsformen, ist namentlich auch von v. Monakow hervorgehoben und eingehend begründet worden.

### Literaturverzeichnis.

- Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn Berlin 1874.  
 Exner, Lokalisation der Funktionen der Großhirnrinde des Menschen. Wien 1881.  
 Munk, Über die Funktionen der Großhirnrinde. Gesammelte Mitteilungen. Berlin 1890.  
 Horsley, Means of topograph diagn. of focal dis. Amer. J. med. se. 1887.  
 Dejerine et Long, Sur les connexions de la couche optique avec la cort. cérébrale. Soc. de biol. 1898.  
 Long, Les voies centres de la sensibilité gén. Paris 1899.  
 Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890 und 1894.



Flehsig, Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896.

v. Bechterew, Über die sens. Funktion der motor. Region der Hirnrinde. Neurol. Zentralblatt 1898.

Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde usw. Leipzig 1909.

Derselbe, Funktionsdifferenzen zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung. Neurol. Zentralblatt 1905.

Grünbaum und Sherington, Observations of the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. Royal soc. 1901.

Vogt, C. und O., Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journal f. Psych. u. Neurol. 1906—1907.

Lewandowsky-Simons, Zur Psychologie der vorderen und hinteren Zentralwindung. Pflügers Archiv 1909.

van Valkenburg, Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 24.

Negro-Oliva, Coesistenza centri sensitivi e centri mot. nella Zona Rolandica. Riv. Jeon. del Boll. del policlin. gen. di Torino. 1898.

Krause, F., Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin und Wien 1911.

Mills, The separate localis. in the cortex and subcortex of the representation of movements and of musc. and cut. sensib. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907.

Oppenheim, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Archiv f. Psych. 2, S. 1.

Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin.

Derselbe, Topische Diagnostik der Hirnkrankheiten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906.

Cushing, A note upon the faradic stimulation of the postcentral gyrus in conscious patients. Brain 1919.

v. Monakow, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse der Physiologie von Asher und Spiro. 1902.

Derselbe, Gehirnpathologie. Wien 1905.

Schäfer, Experiments on the path taken by volitional impulses passing from the cerebral cortex. Journal of exper. Physiology. 1910.

Redlich, Über Störungen des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns bei der zerebralen Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

Förster, Lähmungstypus bei kortikalen Hirnherden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1909.

Cassirer und Mühsam, Exstirpation eines Angioms des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr. 1911.

v. Staufenberg, Zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitätsstörung. Archiv f. Psych. Bd. 45.

Hösel, Die Zentralwindungen ein Zentralorgan der Hinterstränge und des Trigemini. Archiv f. Psych. 1892.

Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigungen usw. Archiv f. Psych. Bd. 33.

Dejerine, Valeur sémiologique des troubles de la sensibilité.

Polmer, Die vordere Zentralwindung und die Körpersensibilität. Neurol. Zentralblatt 1910, Nr. 10.

Müller, F., Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns.  
v. Volkmanns Vorträge 1905.

Wernicke, Herderkrankungen des unteren Scheitelläppchens. Archiv f.  
Psych. 1889.

Derselbe, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arbeiten aus der Breslauer psychiatr.  
Klinik 1895.

Bonhöffer, Sensibilität bei Hirnrindenläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nerven-  
heilkunde 1904, Nr. 26.

Liepmann, Über die agnostischen Störungen. Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 13.  
Artikel Placzek-Berlin.

---

# Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterhauptlappens.

Von

Dr. Kurt Löwenstein, Berlin, z. Z. Hannover, und Geh. Med.-Rat  
Professor Dr. M. Borchardt, Berlin.

(Mit 5 Abbildungen.)

## Krankengeschichte.

Musketier M., Handlungsgehilfe, 27 Jahre.

Aus dem Krankenblatte des Res.-Laz. G., 16. VII. 1915.

M. gibt an, früher nicht krank gewesen zu sein. Am 4. VII. 1915 in Reservestellung durch Gewehrscuß (aus ca. 800 m Entfernung) linke Kopfseite verwundet. Am selben Tage (nach späterer Angabe  $\frac{1}{2}$  Stunde später) im Feld-Laz. X. operiert. Größere Knochensplitter entfernt. Mehrmaliger Verbandwechsel in verschiedenen Lazaretten.

Befund: 16. VII. 1915. Am linken Hinterkopf ungefähr in der Nähe des Ohres eine etwa 10 cm lange, durch zwei Nähte etwas zusammengehaltene Wunde. In der Tiefe ist der Knochen in einer Breite von etwa 7 cm und einer Höhe von 3—4 cm völlig abgesprengt. Man sieht deutlich die Pulsation des Gehirns.

Aus dem Krankenblatt des Res.-Laz. N. R. 2. IX. 1915. Die eingezogenen Teile der Narbe liegen in einem Knochenspalt, den der tangentielle Knochenschuß verursachte. Sonst ist dieser Knochenspalt fest geschlossen. Man fühlt auch keine Pulsation des Hirns oder dergleichen. Die Wunde selbst ist wenig druckempfindlich. Die Umgebung nach der Stirn zu ist etwas taub in der Empfindung. Sehschärfe beider Augen gleichmäßig auf ein Drittel herabgesetzt. Sonst keine Reizerscheinungen außer ab und zu zeitweiligem Kopfschmerz. Gehör hat nicht gelitten. Auch Ohnmachts- und Bewußtseinsstörungen sind nicht eingetreten. Er will aber angeblich vergeßlicher sein. Sonst keine nachweisbaren Störungen. Puls ruhig.

6. IX. 1915. An der Kopfnarbe keine Veränderung. Zustand gleichmäßig günstig. Eine Behandlung erübrigt sich. M. wird daher als arbeitsverwendungsfähig zur Truppe entlassen.

Aus dem Krankenblatt des Res.-Laz. P. 4. XII. 1915. Patient gibt an: Am 3. XII. 1915 bekam ich plötzlich im hiesigen Soldatenheim abends 7 Uhr Krämpfe und war dabei ungefähr 10 Minuten bewußtlos. Kameraden, welche bei mir saßen, brachten mich ins Revier.

5. XII. 1915. Ungefähr 2 cm über dem oberen Ansatz des linken Ohres und 5 cm hinter demselben verläuft horizontal eine 6 cm lange Rinne

im Schädelknochen. Am hinteren Ende derselben fühlt man durch die Haut durch eine Schädellücke. Sehr weite Pupillen, welche auf Lichteinfall etwas langsam reagieren. Reflexe sonst normal. Subjektive Beschwerden: Schwächegefühl, Zittern der Beine, Hautjucken.

Krankheitsbezeichnung: Zur Beobachtung auf Krämpfe.

Krankheitsverlauf: 9. XII. 1915. Pupillen normal groß, reagieren auf Licht und auf Akkomodation normal. Gang sicher, ohne Schwanken. Es ist nichts Auffälliges vom Nervensystem beobachtet.

16. XII. 1915. Zwischen 3½ und 4 Uhr wurde bei ihm ein Ohnmachtzustand beobachtet, er äußerte sich in Blässe der Gesichtsfarbe und Schwindelgefühl. Als Ursache gibt er das Rauschen des Ventilators an.

24. XII. 1915. Keine epileptischen Krämpfe bisher hier beobachtet.

28. XII. 1915. M., welcher z. B. auf Epilepsie hier liegt, war beurlaubt und hat unterwegs in S. nach seiner Angabe die Krämpfe gehabt.

31. XII. 1915. Die Pupillen sind weit, die Reflexe derselben etwas verlangsamt. Er klagt über Schmerzen links am Hinterkopf, an der Stelle der Schußverletzung.

6. I. 1916. Die Pupillen wechseln in der Größe und in der Schnelligkeit der Reaktion während einzelner Tage. Wenn die Pupillen auffallend weit und auf Lichtreiz träge sind, ist das Befinden ein schlechtes.

11. I. 1916. M. fühlt sich schlecht und sagt, daß er ganz bestimmt seinen Krampfanfall bekommen wird. Nach kurzer Zeit tritt derselbe ein. Die Krämpfe sind epileptischer Natur, Bewußtsein aufgehoben, einzelne unartikulierte Laute, tonische Bewegungen der Muskeln des ganzen Körpers. Augen weit geöffnet, starrer Blick, Pupillenstarre auch auf Lichteinfall, Schaum vor dem Mund. Dauer der Krämpfe einige Minuten. Bewußtsein kehrt nicht zurück, tiefer Schlaf (Koma), Schnarchen. Koma dauert fast 10 Minuten. Wegen Räumung des Lazarets nach dem Res.-Laz. S. verlegt.

11. I. 1916. Im Res.-Laz. S. eingetroffen. Der Mann hat den Weg hierher ohne Beschwerden zu Fuß zurückgelegt, klagt nicht über Schwindel. Nervensystem ohne Befund.

20. I. 1916. Es war 3 Uhr 25, während der Andacht meldete sich M., er bekäme wieder einen Krampfanfall. Er wurde auf eine Matratze im Tagesraum gebettet. Die von mir (Dr. Zernick) selbst wahrgenommene Beobachtung ergab: Nach einigen Minuten wurden die Pupillen weit und starr und reaktionslos, der Mann gab regelrechte Antworten und erzählte, daß er Eiserne Kreuze sehe, die im Raum herumtanzen; auch andere Gegenstände, die er sich vergebens bemühte, zu beschreiben. Nach etwa 4 Minuten schlossen sich die Augen, die Lider flatterten sehr lebhaft, die Augäpfel nahmen eine Zwangsstellung ganz nach rechts ein und der rechte Unterarm zitterte und hob sich mehrmals krampfähnlich, der Daumen war nicht eingeschlossen. Während dieser Zeit stöhnte der Mann ziemlich laut und gab immer noch auf Fragen ziemlich klare Antworten und meinte, der richtige Anfall käme noch. Nach wiederum 3 Minuten verstand er meine Fragen nicht mehr und sah wirr im Raume umher. Von nun an erholte

er sich zusehends und konnte genaue Angaben machen über die den Krämpfen vorhergehenden Umstände, gab durchaus klare und schnelle Antworten. Der ganze Anfall dauerte etwa 20 Minuten.

21. I. 1916. Nach Rücksprache mit Herrn Prof. Dr. Borchardt soll der Mann in die Nervenstation von Prof. Oppenheim verlegt werden. — Antrag ist heute gestellt worden.

---

Aus dem Ambulantenbuch der Nervenstation des Res.-Laz. Kunstgewerbe-Museum, Berlin.

25. I. 1916. (Dr. Löwenstein.) Vgl. obige Krankengeschichte. War nach der Verwundung nur kurze Zeit bewußtlos, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen.

Im September 1915 zur Verwundeten-Kompagnie, bekam dort zum ersten Mal im Dezember Krämpfe, angeblich durch Überanstrengung. Seit der Zeit in Abständen von 14 Tagen bis 3 Wochen Krämpfe. Ist ca. 20 Minuten ohnmächtig, Schaum vor dem Munde, kein Zungenbiß, aber Urinabgang, Gedächtnis und Sehen sollen gelitten haben. Früher immer gesund gewesen, gesunde Eltern.

Klagt seit dem letzten Anfall (20. I.) über Stiche in der rechten Seite, Stiche in der Herzgegend, Arme und Beine sollen frei sein. Keine Unsicherheit, kein Schwindel. Flimmern vor den Augen, sonst keine Sehstörung. Sprache frei. Klagt über Schwäche, taubes Gefühl in der linken Schulter und Kältegefühl in der linken Kopfseite. Nach ärztlicher Schilderung soll er während des Anfalls auf Fragen geantwortet haben.

In der linken Hinterhauptsgegend, oberhalb und hinten vom Process. mastoid. Knochendefekt, in den man eine Daumenkuppe legen kann; in der Tiefe sieht man das Gehirn pulsieren. Ophthalm. normal. Pupillen prompt. VII/XII, Augenbewegungen frei, vielleicht hängt der rechte Mundwinkel eine Spur. Keine Adiadochokinesis beiderseits. Keine Ataxie in den Händen. Kein Schwanken bei Augenschluß. Händedruck beiderseits kräftig. Reflexe an den Armen ungestört. Patellarreflexe stark, ebenso Achillesreflexe. Kein Fußklonus. Kein Babinski, auch sonst keine spastischen Reflexe. Bauchreflexe beiderseits gleich. Keine Ataxie in den Beinen. Keine Sensibilitätsstörungen. Bei grober Prüfung keine Hemianopsie. Keine Sprachstörung.

(Prof. Oppenheim.) Auch die Prüfung des Farbensinns ergibt keine Hemianopsie, sondern wohl nur konzentrische Einengung. Stereognostik auch in der rechten Hand in Ordnung.

Auch die Prüfung auf Hemiamblyopie nach Oppenheim ergibt kein sicheres Resultat.

Diagnose: Kontusionsherd im linken Lobus occipitalis bzw. meningeale Verwachsungen an dieser Stelle.

Es bedarf noch der weiteren Beobachtung, um hysterischen Zustand auszuschließen.

Therapie: Aufnahme empfohlen. Operation.

Krankengeschichte des Res.-Laz. Kunstgewerbe-Museum, Nervenstation.

26. I. 1916. (Prof. Oppenheim.) Sehr bemerkenswert ist die Art der Krampfanfälle nach der exakten Schilderung des Patienten und nach der ärztlichen Beobachtung, welche aus dem früheren Lazarett vorliegt.

Es beginnt mit optischen Halluzinationen; er sieht zunächst Kreise, die sich öffnen und schließen und immer näher kommen.

Er deutet dabei immer nach der rechten Gesichtsfeldhälfte, es steht aber doch nicht fest, daß es sich um einseitige Halluzinationen handelt. Dieses Stadium soll ca. 10 Minuten dauern. Dann folgen Zuckungen im rechten Arm und eine Drehung der Bulbi nach rechts (einmalige ärztliche Beobachtung). Dann verliert er die Besinnung. Einmal will er schon eine Stunde vor dem Anfall einen Schatten rechts haben auftauchen sehen, nur für Sekunden. Er habe daran das Herannahen des Anfalls bemerkt.

Therapie: zweimal täglich Kühlkappe linke Hinterhauptsgegend. Fließende Fußbäder.

Röntgenbefund: 26. I. 1916. Großer rundlicher Knochendefekt an der linken Hinterhauptseite. Dasselbst einige Knochensplitter (Fig. 1).

29. I. 1916. Gesichtsfeld zeigt eine mäßige konzentrische Einengung.

7. II. 1916. Gestern nachmittag gegen 6½ Uhr bekam er in der Wohnung seiner Verwandten (Urlaub) einen Anfall. Er sah zuerst wieder Kreise, zuerst im ganzen Gesichtsfeld, nachher nur noch in der rechten Gesichtsfeldhälfte. Dann kamen auch noch Gestalten hinzu, ängstliche und schreckhafte Erscheinungen. Dann bekam er Zuckungen in allen Gliedern. An den Beginn der Zuckungen erinnert er sich selbst. Als die Zuckungen stärker wurden, verlor er das Bewußtsein. Seine Angehörigen gaben an, daß er an allen Gliedern gezuckt habe, eine Seite war nicht bevorzugt, den Kopf hat er zeitweilig nach links gedreht gehalten, ebenso die Augen nach links verdreht. Er hatte Schaum vor dem Munde, kein Zungenbiß, kein Urinabgang. Dauer des ganzen Anfalls ca. ½ Stunde, der Bewußtlosigkeit ¼ Stunde. Nachher große Müdigkeit.

26. II. 1916. Patient hatte am 24. spät abends einen Anfall. Er kam selbst im Hemde auf den Korridor gelaufen zur Nachtschwester und sagte: „in 5 Minuten kommen die Krämpfe“, und dann „in 2 Minuten kommen die Krämpfe“. Dann sprach er kurze Zeit unklar. Die Nachtschwester hatte nicht den Eindruck, daß das Bewußtsein erloschen war, mehr den der Verstellung und Einbildung. Zuckungen hat sie nicht beobachtet. Er schildert die Aura so, daß er plötzlich Flammen sah, die sich immer mehr vermehrten und ihm immer näher kamen. Er meint, daß er dann ½ Stunde ohnmächtig geworden sei. Er meint, daß er dann Brom erhalten habe und daß dadurch die Krämpfe aufgehalten worden seien.

1. III. 1916. Es ist noch nicht bestimmt zu entscheiden, ob die Anfälle des Patienten durch den Narbenherd am Hinterhauptsappen bedingt oder hysterischer Natur sind. Es ist noch eine weitere Beobachtung erforderlich.

13. III. 1916. Beim Gehen Mattigkeit in den Beinen.

Er macht darauf aufmerksam, daß eine Leseschwierigkeit besteht, indem

er bei langen Worten nicht das Ganze schnell genug erfassen könne. Er lese auch manche Wörter falsch. Beim Versuch liest er im ganzen zwar gut, aber langsam und es kommen auch Fehler vor, z. B. statt „dichtes“ dickes.

Das Ganze deutet einerseits auf eine leichteste Form der Alexie, andererseits auf eine gewisse Beeinträchtigung der zentralen Sehschärfe.

Ferner komme es vor, daß beim Fixieren sich in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes ein Flimmern entwickelt, durch welches eine momentane Sehbehinderung entsteht. Er meint aber, jetzt etwa sechsmal so langsam

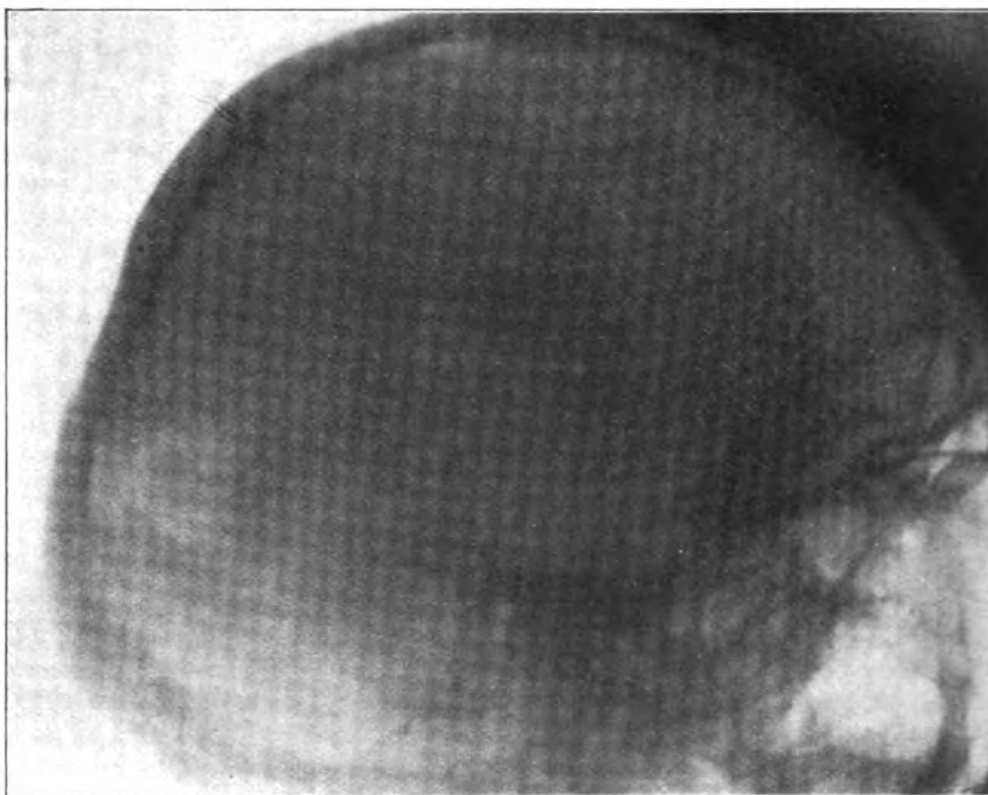


Fig. 1.

zu lesen wie früher. Das Abschreiben von einfachen Worten geht gut. Auch sinnlose Worte schreibt er richtig nach. Dabei macht sich keine sichere Störung bemerklich. Er liegt am besten auf der rechten Seite. Hat er auf dem rechten Hinterkopf gelegen, stellt sich beim Aufstehen Schwindel ein. Es kann nach dem Ergebnis der heutigen Untersuchung an dem organischen okzipitalen Ursprung der Beschwerden kein Zweifel mehr sein.

19. III. 1916. M. soll gestern Abend wieder einen Anfall gehabt haben. Nach 10 Uhr begann er mit Zittern am ganzen Körper, dann sah er wieder Kreise, auch Gesichter und Fratzen, wo er hinsah. Ob es dieses Mal mehr nach rechts war, kann er nicht genau angeben. Es kam aber immer näher

und verlor sich dann nach rechts. Er lag dabei. Dann verlor er das Bewußtsein und war über  $\frac{1}{2}$  Stunde ohne Bewußtsein. Auch nachher war er unklar, er fand das ihm bekannte Klosett nicht — nachher keine besonderen Beschwerden, keine Müdigkeit, keine Kopfschmerzen.

Die anwesenden Kameraden geben an, daß er die ganze Zeit gesprochen hat, als wenn er eine Straße durchginge und Schilder ablese, die Worte waren aber undeutlich. Er hat mit Fingern gezeigt. Er hat die Schwester, die ihn anrief, groß angesehen, aber nicht erkannt. Er hat gezittert mit Händen und Füßen, aber einzelne Zuckungen, krampfartige Bewegungen sind nicht dagewesen. Er hat die Augenlider gehoben und gesenkt, aber die Augen nicht verdreht. Zwei Kameraden, die Anfälle von typischer Gehirnepilepsie beobachtet haben (bei Stubenkameraden) sagen, daß M.s Anfall ein ganz anderer war. „Ein richtiger Anfall war das nicht.“ Sie wissen auch die Unterschiede, die krampfhaften isolierten Zuckungen, das Verdrehen der Augen usw. gut hervorzuheben. Auch die Oberschwester bestätigt diese Angaben.

19. III. 1916. Eine Ursache des Anfalls weiß er nicht anzugeben. Nach seiner Angabe sind die Gesichtshalluzinationen gleichzeitig mit dem Zittern aufgetreten. Solange er diese Erscheinungen hatte, war er bei vollem Verstande. Erst als die Bilder verschwanden, verlor er die Besinnung.

Über Flimmern nach rechts vom Fixierpunkt hat er immer zu klagen. Die flimmernde Stelle ist klein, wenn er einen Punkt in der Nähe fixiert. Je mehr er in die Ferne blickt, einen desto breiteren Raum nimmt das Flimmern ein.

20. III. 1916. Nach dem Bericht eines Augenzeugen hat er zuerst mit dem rechten Bein gezittert, andere wieder sagen, daß er an allen vier Extremitäten gezittert habe.

31. III. 1916. Prof. O. Kalischer wurde zu dem Patienten eiligst abends etwa um 8 Uhr gerufen, da Patient meinte einen Anfall zu bekommen.

Prof. K. fand den Patienten im Bett liegend, ruhig, bewegungslos. Pupillen waren weit, reagierten auf Lichteinfall. Keine Zeichen eines Krampfes oder dergleichen. Es wurde eine suggestive Maßnahme ausgeführt (Druck in die Magengegend und ähnliches) und dem Patienten bedeutet, daß der Anfall ausbleiben würde. Er mußte noch 5 Minuten ruhig liegen und dann wäre alles vorüber.

Eine Stunde später — ein Anfall war nicht eingetreten — meinte Patient: „so schnell und leicht wäre ein Anfall nie vorübergegangen“, den er sicher erwartet hatte.

17. IV. 1916. M. ist weiter anfallsfrei geblieben.

29. IV. 1916. Er wird gerade im Beginn seiner Aura untersucht und es wird festgestellt, daß die optischen Phänomene nicht rechts, sondern links bestehen; auch lehrt die Gesichtsfeldprüfung, daß keine Hemianopsie besteht, sondern eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung.

1. V. 1916. Nach diesen letzten Beobachtungen ist also nicht zu



zweifeln, daß das Leiden einen hysterischen Charakter hat und nicht mit einer örtlichen Erkrankung der verletzten Hirnstellen in Verbindung steht.

Therapie: Hypnose. Kühle Halbbäder.

Auch ist die baldige Verlegung in ein ländliches Lazarett (Buch) ins Auge zu fassen.

5. V. 1916. Abends 8¼ meldete sich M. bei Prof. O. Kalischer und meinte, daß er wieder einen Anfall bekomme. Es wurde versucht, auf suggestivem Wege ihn zu beruhigen.

Nach kurzer Zeit, während M. im Untersuchungszimmer saß, stellten sich die Augen ganz nach rechts ein und blieben 1—2 Minuten in dieser Stellung. Dabei sehr erhebliche Blässe. Einige Minuten später reagierte M. nicht auf die an ihn gerichteten Aufforderungen, die Zunge herauszustrecken usw. Es schien, als ob er die Aufforderungen verstand, sie aber nicht fertig bringen konnte. Die rechte Pupille schien etwas träge zu reagieren, zeitweise gar nicht, war dabei von mittlerer Weite. M. saß währenddessen ruhig auf dem Stuhl, ohne sich anzulehnen. Plötzlich verlor er das Gleichgewicht und fiel hin. Die Atmung war stertorös. Schaum hatte er vor dem Munde, die Pupillen erweiterten sich maximal und waren ganz reaktionslos. Keine Krämpfe; völlige Bewußtlosigkeit. Die Reaktionslosigkeit der Pupillen dauerte etwa 3 Minuten. Allmählich wurde die Atmung wieder freier, und er lag jetzt wie ein Schlafender, schwer Ermatteter.

18. V. 1916. (Dr. Löwenstein.) Heute Mittag bekam M. wieder einen Anfall. Er sagte, daß er den Anfall kommen fühlte und wurde darauf zu Dr. L. gebracht und auf eine Bahre gelegt. Er berichtete nun, daß er von rechts Gestalten und Erscheinungen auf sich zukommen sehe. Nach wenigen Minuten sprach er verworren, gab keine zutreffenden Antworten mehr. Diese Verwirrenheit dauerte ca. 1 Minute. Bis dahin hatten die wiederholt untersuchten Pupillen zuerst auf Licht gut reagiert, dann wurde die Reaktion unbeständig, einmal reagierten die Pupillen, ein anderes Mal nicht. Während er verworren sprach, reagierten die Pupillen nur noch träge. — Nach dem kurzen Verwirrungszustand wurden plötzlich die Augen krampfhaft nach rechts gewandt, die Pupillen wurden maximal weit und reagierten nicht mehr auf Licht. Kurz nach der krampfhaften Augenwendung traten klonische Zuckungen im rechten Arm und Bein ein, etwas später beteiligten sich auch das linke Bein und der linke Arm daran. Die Krämpfe dauerten 1—2 Minuten, während dieser Zeit blieben die Augen krampfhaft nach rechts eingestellt. Dann hörten die Zuckungen und die Augendeviation auf, die Pupillen reagierten wieder; M. war aber noch benommen. Nach ca. ½ Stunde kam er zu sich; er erinnerte sich auch an die Aura; für den Anfall selbst aber bestand Amnesie.

23. V. 1916. Operation (Prof. Borchardt): Lokalanästhesie. Bildung eines viereckigen Weichteillappens mit unterer Basis. Periost bleibt auf dem Knochen; zackige Knochenlücke von knapp Dreimarkstückgröße mit unregelmäßigen Konturen wird freigelegt. Das mit der Dura ver-

wachsene narbige Periost wird rings um den Knochenrand abgelöst, nach innen in die Lücke umgeschlagen. In der Lücke ist das Hirn mit den Periost-Dura-Narben verwachsen; es fließt etwas Liquor, mit einer Punktionsnadel fühlt man in etwa 2 cm Tiefe im Hirn Knochenstücke; darauf Incision des Gehirns; es gelingt, zwei unregelmäßige Knochensplitter von Fingernagelgröße herauszuziehen. Darauf elektrische Reizungen der Hinterhauptsgegend mit faradischem Strom. Der Patient gibt deutlich an, daß er in der Sehspähre rechts von sich Flimmern bemerkt. Bei jedesmaliger Berührung gibt er das stets wieder von neuem an, während er bei Periostreizung und von anderen Stellen aus diese Gehirnerscheinungen nicht bemerkt. Der Patient gibt an, daß es dieselben Erscheinungen sind, die er bei Beginn des epileptischen Anfalls verspürt. Pupillenreaktion konnte wegen Morphinwirkung nicht geprüft werden; sie war auch vor der Reizung nicht festzustellen. Auf die Wundfläche wird ein kleiner markstückgroßer Fettlappen aufgelegt; Hautnaht.

4. VI. 1916. Die Wundheilung geht gut von stattem. Er hatte nach der Operation keine wesentlichen Kopfschmerzen. Von seiten der Augen keine Störungen.

15. VI. 1916. Patient steht jetzt auf. Die Wunde ist fast völlig verheilt. Ab und zu hat er noch auf Sekunden eine Art Schwindel; auch Flimmern vor den Augen. — Irgendwelche Erscheinungen vor den Augen hat er nicht gehabt, auch keine Anfälle.

• 18. VI. 1916. Gesichtsfeldprüfung ergibt den Befund von Fig. 2.

24. VI. 1916. Gesichtsfeldprüfung ergibt den gleichen Befund wie am 18. VI.

23. u. 29. VI. 1916. Gesichtsfeldprüfungen für grün und rot ergeben geringe konzentrische Einengung.

30. VI. 1916. Patient hat bisher keinen Anfall gehabt, auch keine Erscheinungen in der rechten Gesichtsfeldhälfte. Er klagt noch über Schmerzen über den Augen und über zuckende Schmerzen in den Gliedern.

Das Lesen strengt ihn an; es geht langsam und er wird leicht müde dabei. Er versteht alles, was er liest, vergißt es aber leicht. Auffassen kann er wie früher. Ab und zu sieht er helle Punkte, auch schwarze Punkte vor den Augen; die sieht er aber im ganzen Gesichtsfelde.

Patient will früher nie nervös gewesen sein, an Flimmern vor den Augen will er nie gelitten haben, ebensowenig an Schwindel, keine Kopfschmerzen. — Will nicht reizbar sein.

Nach der Verletzung will er in der ersten Zeit Schwindel gehabt haben. Er bestreitet entschieden, vor dem ersten Anfall im Dezember irgendwelche optischen Erscheinungen, Flimmern, Gestalten, Reize gehabt zu haben.

Optische Halluzinationen, ohne daß es zu einem Anfall gekommen ist, hat er ca. ein- bis zweimal gehabt. — Anfälle, ohne daß er vorher etwas sieht, hat er noch nicht gehabt.

Das Flimmern vor den Augen ist nur auf der rechten Gesichtshälfte, das ist seit der Operation nicht verändert.

Das Lesen geht gut; er verliert sich heute nicht, doch liest er auffallend

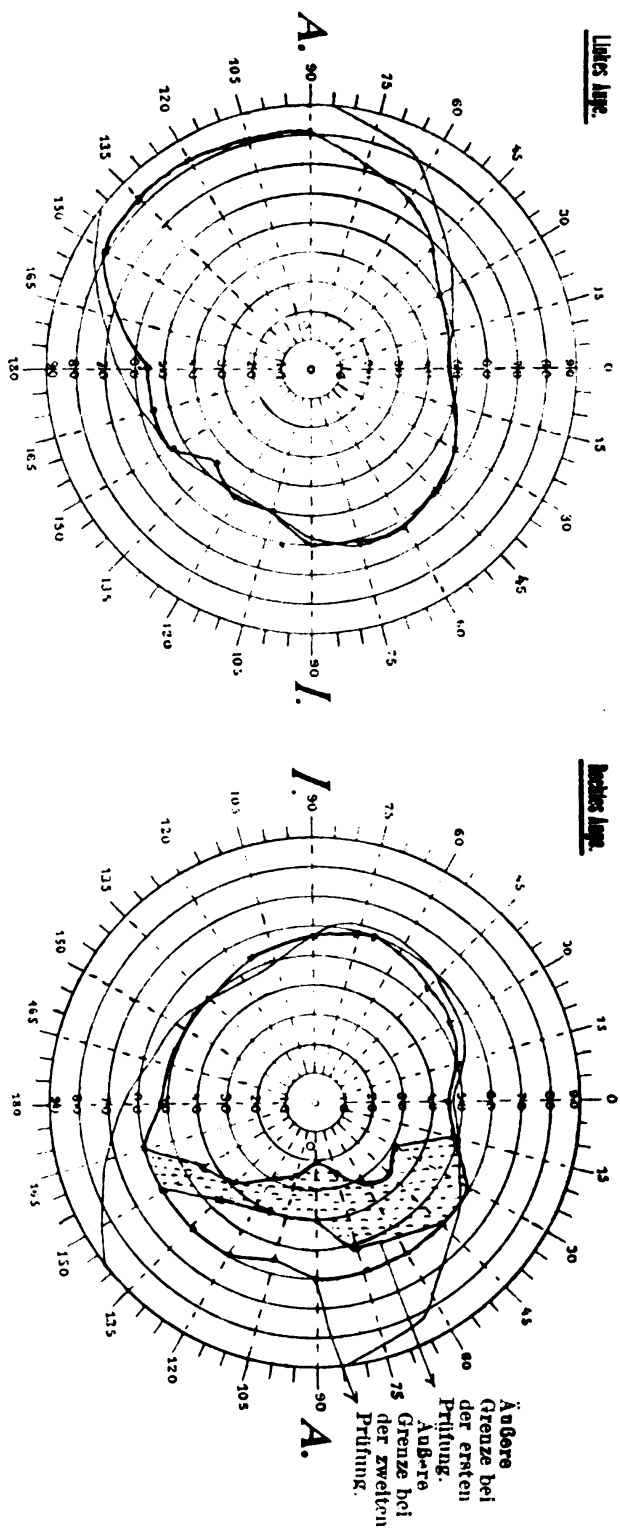


Fig. 2.

Gesichtsfeld vom 18. VI. 1916. In der schraffierten Partie wird unklares Sehen angedeutet.

langsam. Er meint, die Störung im Lesen liege daran, daß er das, was rechts neben dem Worte, das er gerade liest, steht, nicht mitsieht, während er nach links alles sieht.

5. VII. 1916. Patient ist gestern von Prof. Abelsdorff untersucht worden.

Dieser stellte fest, daß außer dem Defekt in den äußersten temporalen Partien des Gesichtsfeldes des rechten Auges, angrenzend in der rechten Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges und ebenso in der entsprechenden Partie des Gesichtsfeldes des linken Auges eine Zone besteht, in der wohl gesehen, aber nur unscharf gesehen wird. Bewegt man bei der üblichen Gesichtsfelduntersuchung das Blättchen, mit dem geprüft wird, hin und her, so tritt der Defekt nicht hervor. Bei ruhig gehaltenem Objekt bemerkt er es in diesen Partien nicht.

Das Gesichtsfeld ist im übrigen nicht röhrenförmig, die Größe des Gesichtsfeldes nimmt in allen Teilen bei Zunahme der Entfernung des Objektes vom Auge zu. Der blinde Fleck wird auf beiden Augen exakt angegeben. Beide Umstände sprechen gegen funktionelle Störungen bei dem Gesichtsfeldausfall.

Sehschärfe beiderseits normal mit 0,75 konkav. Akkomodation gut (20 cm feinsten Druck gelesen).

Es besteht eine partielle Rotgrün-Farbenblindheit (ausgesprochen).

5. VII. 1916. Anfall beginnt 11 Uhr 5 Min. abends.

Blitzartige Erscheinung im linken Gesichtsfeld, nimmt allmählich die Form von Kreisen resp. Halbkreisen an. Zuckungen in den Gliedmaßen ziemlich rhythmisch, die rechte Körperhälfte scheint etwas stärker beteiligt, auch die Bauchmuskulatur ist ergriffen. Während des ganzen Anfalls ist Patient bei klarem Bewußtsein. Die Ringe sollen auch Farben annehmen, sie bewegen sich von der Wand her allmählich auf den Patienten zu. Trotz Aufforderung kann Patient nicht angeben, welche einzelnen Farben die optische Erscheinung hat. Die ganze Erscheinung beschränkt sich diesmal auf die linke Gesichtsfeldhälfte (soll bei den übrigen Anfällen rechtsseitig gewesen sein). Es dreht sich „wie eine Mühle“, scheinbar in der umgekehrten Richtung des Uhrzeigers. Die Pupillen reagieren. Durch Hineinleuchten ins Auge mit der elektrischen Taschenlampe werden die optischen Bilder nicht beeinflusst. Nach 15 Minuten Dauer wurde der Anfall schwächer, um nach einigen Minuten nochmals aufzuflackern und nach weiteren 5 Minuten allmählich, freilich mit einem nochmaligen ganz kurzen Aufflackern der optischen Erscheinungen, geht der Anfall zu Ende. Gesamtdauer etwa 27 Minuten. Der Puls war während des Anfalls ziemlich gleichmäßig langsam. (Dr. Hübotter.)

7. VII. 1916. Genaue Gesichtsfeldprüfung bestätigt die Angaben vom 5. VII. (Vergl. Fig. 3.)

9. VII. 1916. In der Nacht hatte M. einen Anfall. Seine Kameraden hörten, daß er stöhnte. Er soll auch mit beiden Armen und Beinen gezuckt haben. Es kam zu Zungenbiß und blutigem Schaum vor dem Munde. Er selbst kann nichts näheres über den Anfall angeben, besonders weiß

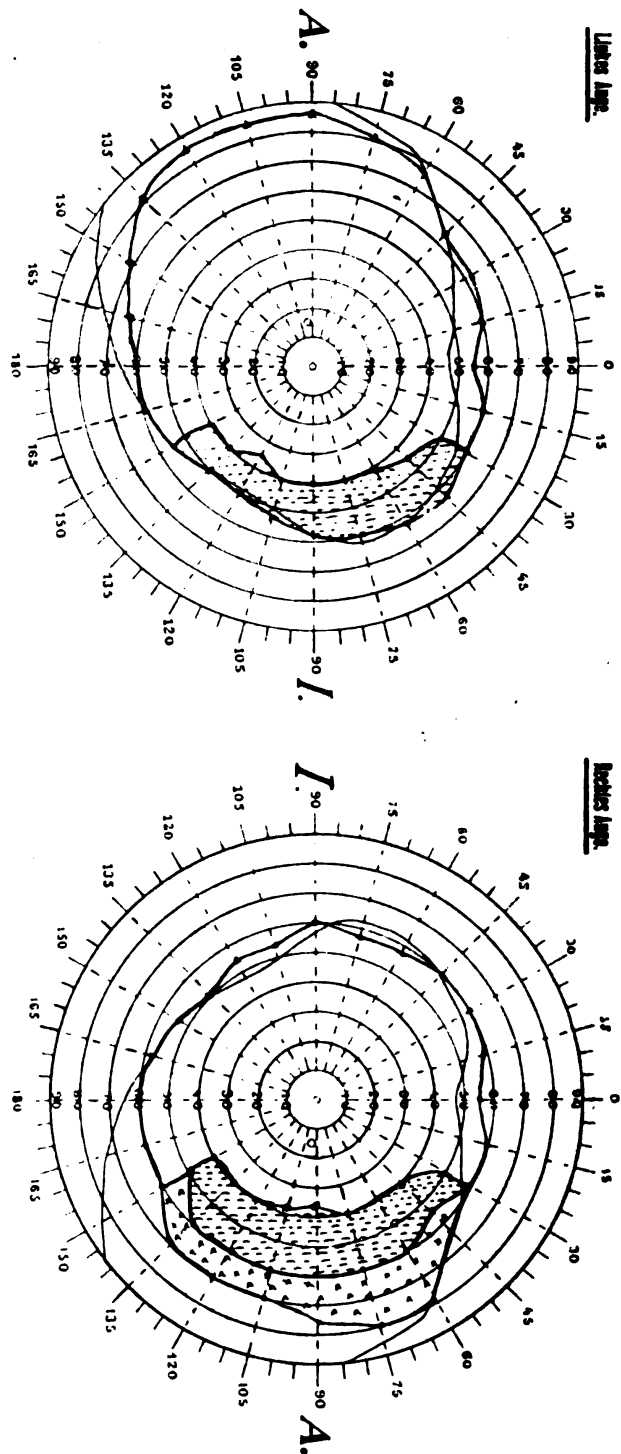


Fig. 3.

Gesichtsfeld vom 7. VII. 1916. ||| In den schraffierten Partien wird ganz unklar und verschwommen gesehen; in dem Felde \*\*\* wird nicht ganz klar, aber wesentlich besser als im ||| schraffierten Felde gesehen. Auf dem rechten Auge außen zwischen 60° bis 80° und 90° besteht völliger Ausfall.

er nichts über eine visuelle Aura, da der Anfall aus dem Schläfe heraus aufgetreten ist.

24. VII. 1916. Heute Nacht träumte er, er bekäme einen Anfall. Darüber wachte er auf. Er sah wieder Kreise, die sich erweiterten, dann Bilder, eine Art Windmühle. Das alles sah er, wie er bestimmt angibt, nur links. Das dauerte, wie er meint, ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde, dann hörten die Erscheinungen auf und er schlief wieder ein. Er zitterte am ganzen Körper, hatte aber keine Zuckungen, keinen Zungenbiß, keinen Urinabgang. Er verlor auch nicht das Bewußtsein.

25. VII. 1916. Tagsüber fühlt er sich wohl, bis auf seltene Schwindelanfälle. Wenig Kopfschmerz mit wechselndem Sitze. Puls von gewöhnlicher Frequenz.

Da manches dafür spricht, daß die in letzter Zeit aufgetretenen Anfälle hysterischer Natur sind oder wenigstens mit dieser Möglichkeit gerechnet werden muß, soll dagegen Hypnose angewandt werden.

8. VIII. 1916. In den letzten Wochen keine Anfälle, auch sonst keine wesentlichen Beschwerden.

19. VIII. 1916. In den letzten 3—4 Wochen keine Anfälle mehr. Beim Liegen auf dem Hinterkopf stellt sich eine Art von Schwindel ein, so daß er immer gezwungen ist, auf der Seite zu liegen.

29. VIII. 1916. Am 21. VIII. glaubte Patient, daß sich wieder ein Anfall einstellen würde, weil er wieder Gesichtstäuschungen anscheinend im linken Sehfeld hatte. Er wurde beruhigt und es kam auch nicht zu einem Anfall. Seitdem Wohlbefinden. Er sieht wohl aus und hat auch sicher an Gewicht zugenommen. Operationswunde sehr gut verheilt.

6. IX. 1916. Röntgenbefund: Ein rundlicher Knochendefekt befindet sich an der linken Schädelseite. Knochensplitter daselbst nicht nachweisbar (Fig. 4).

In der letzten Zeit keine Anfälle mehr. Gesichtsfeld vom 4. IX. 1916: Genau derselbe Befund wie am 7. VII. 1916.

23. IX. 1916. M. hat während eines Heimaturlaubs am 16. IX. 1916 einen Anfall gehabt. Beim Lesen sah er auf der rechten Seite Kreise, blaues Feuer, Schatten, schließlich auch Gestalten, Köpfe. Dann legte er sich aufs Bett und wurde bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit soll eine halbe Stunde gedauert haben. Nach Angabe seiner Mutter soll er auch Zuckungen in den Armen gehabt haben und die Augen verdreht haben. Das soll aber nur wenige Minuten gedauert haben. Kein Zungenbiß, kein Urinabgang, nachher Müdigkeit. — In der übrigen Zeit ist es ihm gut gegangen. Er hat auch weiter keine Beschwerden gehabt. Nach dem Anfall ist das Lesen einige Tage erschwert gewesen, jetzt ist es wieder wie vor dem Anfall.

9. X. 1916. Das Befinden ist im allgemeinen ein günstiges. Zuweilen sollen sich noch Schwindel- und Schwächeanfälle einstellen, nie starker Kopfschmerz.

Im Liegen auf der linken Kopfseite oder auf dem Hinterkopf wird er leicht von Schwindel befallen. Er ist noch etwas reizbar. Das Gesichtsfeld zeigt noch den rechtsseitigen hemianopischen Defekt.

10. X. 1916. (Prof. O. Kalischer.) Um 8 Uhr abends typischer epileptischer Anfall mit maximal erweiterten lichtstarren Pupillen und völliger Bewußtlosigkeit. Krampf im rechten Arm; Rumpf- und Kopfdrehung ausgesprochen nach rechts; dabei Einstellung der Augen nach rechts. Stertoröses Atmen. Als der Krampf aufhörte und die Atmung ruhiger wurde, blieben doch die Pupillen noch maximal erweitert und lichtstarr. Es erfolgte dann zeitweilige Einstellung der Augen nach links, dann wieder nach rechts. Kein Babinski. Nach ca. 10 Minuten nach Beginn des Anfalls kam zunächst eine geringe Lichtreaktion der Pupillen wieder.

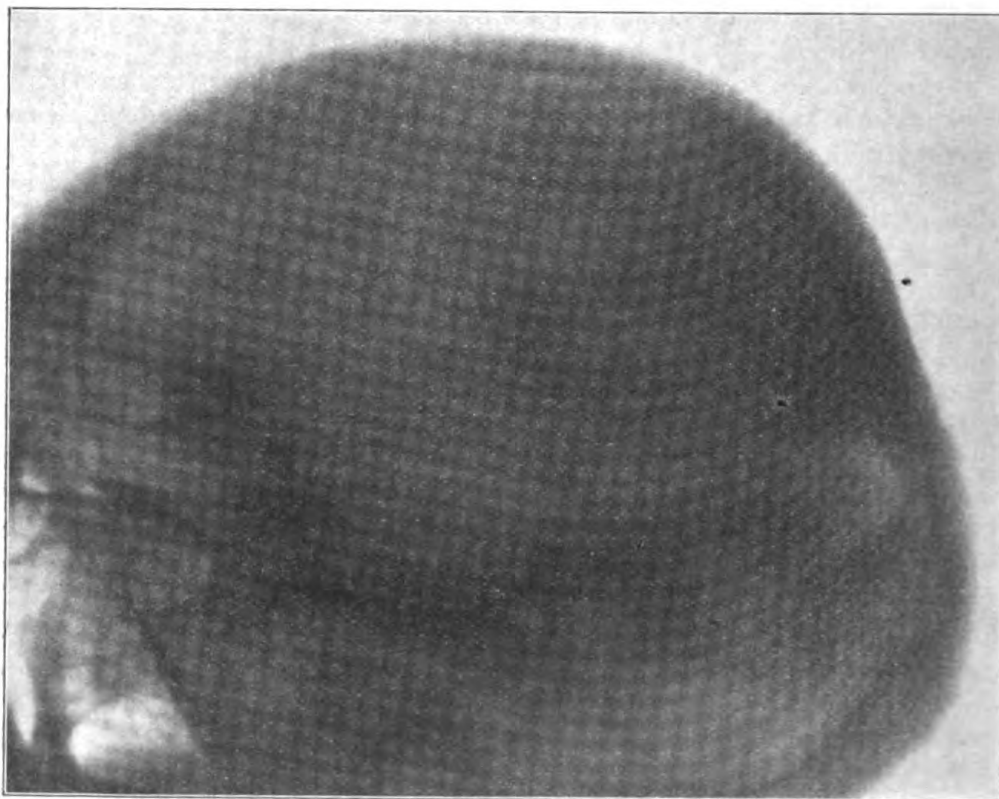


Fig. 4.

17. X. 1916. Während Patient auf war, merkte er plötzlich rechts von sich Schatten. Er ging darauf austreten, um sich beim Anfall nicht naß zu machen; unterdessen verschwanden die Erscheinungen. Nach wenigen Minuten sah er wieder Punkte und Kreise rechts von sich auftreten, aus den Kreisen wurde ein rotes Feuer und dann Gestalten, die immer näher auf ihn zukamen. Alle diese Erscheinungen waren rechts von ihm, er schloß auch die Augen, die Erscheinungen blieben aber unverändert. Dann bemerkte er ein Zucken im Gesicht, darauf wurde er besinnungslos. Als er erwachte, fühlte er sich sehr müde und hatte Schmerzen im linken Bein.

6. XI. 1916. Patient gibt an, daß er auf der Zahnstation vor der Behandlung einen Anfall gehabt hätte, bei dem er aber nicht ganz bewußtlos gewesen sei.

27. XI. 1916. M. gibt an, gestern wieder einen Anfall gehabt zu haben. Der Anfall begann mit heftigem Herzklopfen, er sah dann Erscheinungen, schwarze Schatten. Die Schatten hatten nicht mehr die Gestalt von Körpern, sondern waren rund und schwarz. Bewußtlos ist er nicht geworden, fühlte sich nur benommen. Außerdem gibt er an, manchmal Schwindelanfälle zu haben, besonders wenn er sich geistig beschäftigt.

11. I. 1917. M. war auf Urlaub. Er gibt an, am Tage nach der Fahrt einen schweren Anfall gehabt zu haben, der wieder mit Gesichtshalluzinationen auf der rechten Seite begann. Zurzeit ist er wieder in dem früheren Zustande.

27. I. 1917. Während der Visite schwerer epileptischer Anfall. Einige Minuten vorher Klagen über allerhand Bilder in der rechten Gesichtshälfte, die sich allmählich verstärken; Unruhe, allmähliche Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, maximale Erweiterung der Pupillen, die starr sind, Zuckungen im ganzen Körper, bzw. im wesentlichen eine tonische Anspannung. Schwere Cyanose, Schaum vor dem Mund, dann Schlaf.

24. IV. 1917. Keine weiteren Anfälle mehr gehabt. Gelegentlich vorübergehende Sinnestäuschungen. Allgemeinzustand läßt zu wünschen übrig. Wird als „d. u.“ entlassen.

Bei einer Nachuntersuchung am 30. XII. 1917 gab M. an, daß er seit seiner Entlassung ungefähr alle 5 Wochen einen Anfall, der den früheren entspreche, gehabt habe, den letzten am Tage vor der Untersuchung. Die optischen Erscheinungen seien genau dieselben wie früher. Bewußtlos werde er meist, aber nicht immer. Lichterscheinungen ohne Anfall treten nur selten auf. Das Lesen gehe noch langsam, er verlese sich öfter, rechts neben dem Gelesenen laufe noch immer ein kleiner Schatten mit. Das Schreiben gehe gut. Sonst klagt er über etwas Schwindel, Kopfschmerzen fast nur bei den Anfällen. Die Gesichtsfeldprüfung ergab fast genau denselben Befund wie früher (vgl. Fig. 5). Der übrige objektive Befund war ein negativer.

In kurzer Zusammenfassung ergibt sich folgendes Krankheitsbild:

Der 27jährige Musketier M. wurde am 4. VII. 1915 durch einen Tangentialschuß durch Infanteriegeschosß am linken Hinterkopf verwundet. Der Knochen war hinter dem Ohr in einer Breite von etwa 7 cm und einer Höhe von 3—4 cm völlig abgesprengt. Später fand sich unter der Narbe eine ungefähr 2 cm über dem oberen Ansatz des linken Ohres und 5 cm hinter demselben beginnende, 6 cm lange nach hinten ziehende, horizontale Rinne, in deren hinteres Ende man eine Daumenkuppe legen konnte. (Auf dem Goldsteinschen Schema entspricht die Narbe dem Gyr. occipitalis I und II.) Röntgenologisch fanden sich an



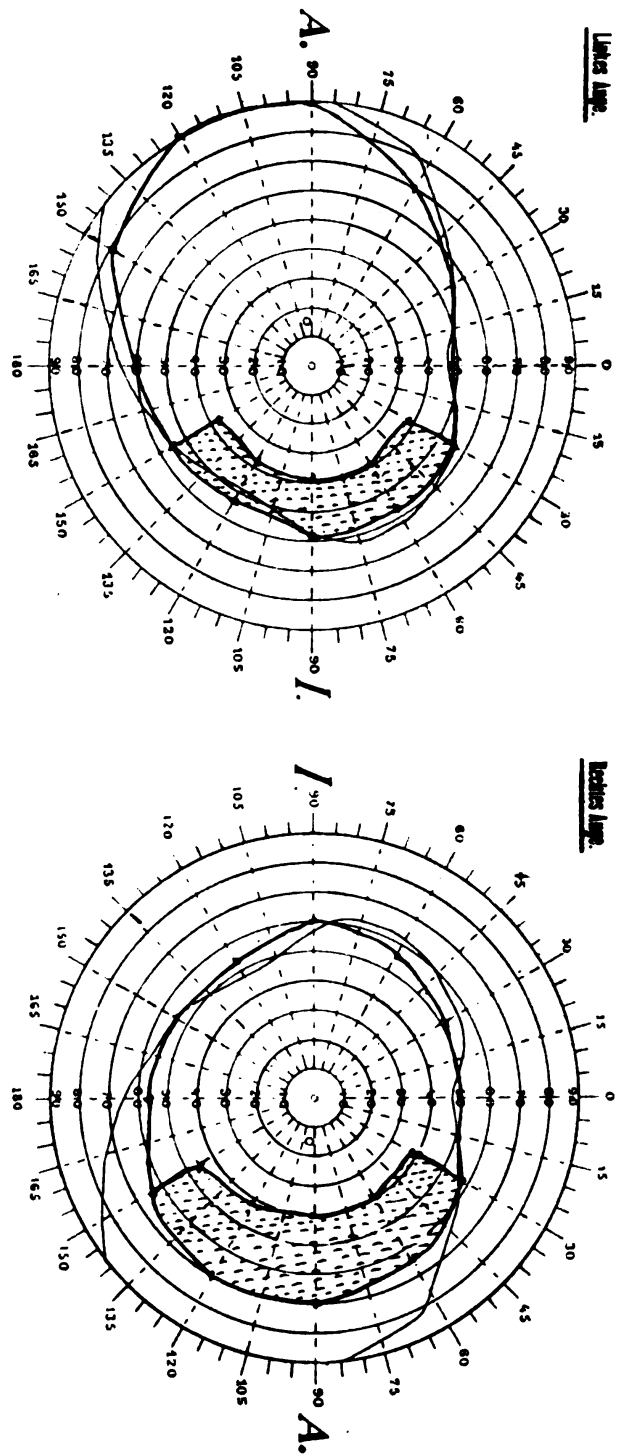


Fig. 5.  
 In den schraffierten Partien wird unklares Sehen angegeben. Auf dem rechten Auge außen zwischen  $60^\circ$  bzw.  $70^\circ$  und  $90^\circ$  völliger Ausfall.

dieser Stelle ein großer rundlicher Knochendefekt und einige Knochensplitter. Am Tage der Verwundung sollen im Feldlazarett operativ größere Knochensplitter entfernt worden sein. Bei guter Wundheilung hatte M. außer zeitweiligen Kopfschmerzen und Vergeßlichkeit keinerlei Klagen oder nachgewiesene Störungen, so daß er nach zwei Monaten als a.v. zur Truppe entlassen wurde.

Fünf Monate nach der Verwundung (am 3. XII. 1915) stellte sich zuerst ein Anfall ein. Die Anfälle wiederholten sich nun in Abständen von einer bis mehreren Wochen. Die Anfälle leiteten sich mit optischen, rechts vom Patienten auftretenden Erscheinungen ein. Die Intensität der Anfälle war eine sehr verschiedene; die leichteren bestanden nur in den optischen Erscheinungen; bei den schwereren kam es im Anschluß daran zu Krämpfen in der rechten Körperseite, Lichtstarre der Pupillen, völliger Bewußtlosigkeit usw. Eine genauere Beschreibung der Anfälle wird unten gegeben werden.

Im übrigen fand sich zuerst eine geringe konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, später eine partielle rechtsseitige hemianopische Störung, die noch genauer beschrieben werden wird, und eine geringe Lese störung. Der übrige Befund war ein negativer; die subjektiven Beschwerden beschränkten sich auf Flimmererscheinungen in der rechten Gesichtshälfte, Kopfschmerzen, Schwindel und eine Schwierigkeit beim Lesen. Die Intelligenz war ungestört; alle Angaben des Patienten waren sehr genau und gleichmäßig.

Bei einer am 23. V. 1916 in der Narbengegend vorgenommenen Operation fanden sich narbige Verwachsungen zwischen Gehirn, Dura und Periost. Im Hirn fanden sich in 2 cm Tiefe Knochensplitter, die entfernt wurden (vgl. Fig. 1 und 4). Auf eine elektrische Reizung des Gehirns folgten optische Erscheinungen, die unten besprochen werden sollen. Nach Fettimplantation wurde die Wunde geschlossen. Sechs Wochen nach der Operation trat wieder ein Anfall auf; dann wiederholten sie sich, wie vorher, in mehrwöchentlichen Abständen. Die übrigen objektiven und subjektiven Störungen änderten sich nicht, so daß M. am 24. IV. 1917 als d.u. entlassen wurde. Eine im Dezember 1917 vorgenommene Untersuchung ergab völlig unveränderten Befund und das gleichmäßige Weiterbestehen der Anfälle.

Über die Diagnose, daß es sich um einen Kontusionsherd im linken Lobus occipitalis bzw. meningeale Verwachsungen an dieser Stelle handelte, konnte nach der Art der Verletzung und dem klinischen Bilde kein Zweifel sein. Die Operation hat auch die Veränderungen und die

Verwachsungen bestätigt und noch das Vorhandensein von Knochensplittern im rechten Okzipitallappen erwiesen.

Gewisse diagnostische Schwierigkeiten und vor allem großes klinisches Interesse bot aber die genauere Lokalisation und Abgrenzung des Krankheitsprozesses, wie die Analyse der einzelnen Symptome.

Bei letzterer ist zuerst die Frage der rein organischen oder mit funktionellen Komponenten untermischten Natur der eigenartigen Anfälle von besonderem diagnostischen Interesse. Eine zusammenfassende Schilderung der Anfälle ergibt folgendes Bild: Die Anfälle leiteten sich mit einer Aura ein, in der M. Erscheinungen im Raume sah. Diese Erscheinungen bestanden zum Teil nur in reinem Flimmern, das Patient als eine flimmernde Lichterscheinung zu beschreiben versuchte, zum Teil in Kreisen, die sich öffneten und schlossen, dann auch in teils blauen, teils roten Flammenerscheinungen und in schwarzen Schatten. Außerdem aber traten auch Erscheinungen ängstlicher und schreckhafter Natur, Gesichter und Fratzen, Köpfe, Bilder, Windmühlen, förmliche Gestalten auf. Allen diesen Erscheinungen, von den einfachen Kreisen bis zu den Gestalten, war es gemeinsam, daß sie sich auf den Patienten zuzubewegen schienen. Mit einer Ausnahme wurde bei allen Anfällen vor der Operation exakt angegeben, daß diese Erscheinungen nur rechts vom Fixierpunkt auftraten und sich auch nach rechts verloren. Erst nach der Operation gab M. bei drei Anfällen an, daß die Erscheinungen links auftraten, während sie dann bei den späteren Anfällen sich immer wieder auf die rechte Seite beschränkten.

Nur in einigen Fällen bestand der Anfall ausschließlich aus diesen Erscheinungen. Dabei ist zu bemerken, daß es zweimal nach dem Auftreten dieser Erscheinungen, nach denen M. einen nahenden Krampfanfall voraussagte, anscheinend dem Arzte gelang, den Patienten zu beruhigen und das Auftreten des Krampfanfalles zu verhindern. Ein anderes Mal träumte er, er bekäme einen Anfall; beim Aufwachen sah er die optischen Erscheinungen — es war dies einer der Anfälle, in denen sie nur links auftraten — dann schlief er wieder ein, ohne daß es zu Krämpfen kam. Einmal traten die Erscheinungen eine Stunde vor dem Anfall auf. In den meisten Fällen schlossen sich aber an die optischen Erscheinungen öfter ärztlich beobachtete typische Krampferscheinungen in der rechten Körperseite an, die sich mit einer krampfhaften Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts einleiteten.

Die mehrmalige ärztliche Beobachtung der Anfälle ergab, daß die Pupillen während der ersten optischen Erscheinungen noch gut rea-

gierten; dann wurde die Reaktion unbeständig; dann trat Lichtstarre und auch eine maximale Erweiterung der Pupillen ein. Die Lichtstarre der Pupillen überdauerte auch die Krampferscheinungen. Einmal reagierte zuerst die rechte, dem Herd gegenüberliegende Pupille träge, und wurde dann reaktionslos. Das Bewußtsein war auch noch während der optischen Erscheinungen erhalten; gleichzeitig mit der Störung der Pupillenreaktion stellte sich Verworrenheit ein und manchmal kam es im Anschluß an die optischen Erscheinungen zu halluzinatorischen Äußerungen. Dem Eintritt der völligen Bewußtlosigkeit gingen teilweise die krampfhaften Erscheinungen der Extremitäten voraus. Bei einem mit Krämpfen einhergehenden Anfall, bei dem übrigens die optischen Erscheinungen nur links waren, war das Bewußtsein überhaupt nicht gestört.

Nur bei wenigen Anfällen kam es zu Schaum vor dem Munde, Zungenbiß, Harnabgang. Die Dauer der Anfälle schwankte von 2, 3 bis zu angeblich 20 Minuten. Nach den schweren Anfällen bestand tiefer Schlaf und in den Tagen danach Mattigkeit und zum Teil auch eine Zunahme der Lesestörung. Während er sich nachträglich an die optischen Erscheinungen genau erinnern konnte, bestand für die Krampfperiode meist Amnesie.

Diese, die einzelnen Anfälle zusammenfassende Schilderung ergibt wohl ohne weiteres das Bild einer vom Okzipitallappen ausgehenden Epilepsie. — Und trotzdem ist im Laufe der Beobachtung mehrmals mit einem hysterischen Zustande gerechnet worden. Noch am 1. V. 1916 meinte Professor Oppenheim: „Nach diesen letzten Beobachtungen ist also nicht zu zweifeln, daß das Leiden einen hysterischen Charakter hat und nicht mit einer örtlichen Erkrankung der verletzten Hirnstellen in Verbindung steht.“ Die Gründe für diese Annahme war die Tatsache, daß M. zuerst vor allem auf Urlaub Anfälle bekam, dann, daß die ersten, nicht von Ärzten beobachteten Anfälle entsprechend hysterischen von der Umgebung geschildert wurden. Das erste Mal kam er im Hemd auf den Korridor gelaufen und sagte zur Schwester, er bekäme einen Anfall; das Bewußtsein war nicht erloschen. Das nächste Mal sprach er beim Anfall und zitterte mit Händen und Füßen, ohne daß krampfhafte Zuckungen auftraten. Bei dem in einem anderen Lazarett vorher sehr genau und ausgezeichnet ärztlich beobachteten Anfall war es auch auffallend, daß er sich zuerst während desselben unterhielt. Dazu kam nun vor allem, daß sich M. beim ersten Male, als in unserem Lazarett ein Arzt wegen eines nahenden Anfalls gerufen

wurde, von demselben beruhigen ließ, so daß der Anfall anscheinend infolge des suggestiven Zuspruchs ausblieb. Dann wurde auch der Umstand, daß er im Beginn der Aura einmal die optischen Phänomene links, statt wie sonst rechts, angab und die ersten Gesichtsfeldprüfungen nur eine mäßige konzentrische Einengung ergaben, im Sinne einer Hysterie gedeutet. Erst die dann folgenden, vollkommen den Charakter von epileptischen tragenden Anfälle ließen sie als organisch ausgelöst annehmen. Aber noch nach der Operation führte das Auftreten zweier Anfälle aus dem Schlaf, von denen der eine nur aus optischen Erscheinungen bestand, und das linksseitige Auftreten der optischen Erscheinungen bei einem anderen Anfall zu der Feststellung vom 25. VII. 1916, daß „manches dafür spricht, daß die in letzter Zeit aufgetretenen Anfälle von hysterischer Natur sind oder wenigstens mit dieser Möglichkeit gerechnet werden muß.“

Bei der jetzigen epikritischen Betrachtung scheint uns aber auch für alle diese Erscheinungen die Annahme einer hysterischen Entstehung gezwungen. Wir glauben vielmehr, daß auch diese Erscheinungen ausschließlich Ausdruck einer organischen Schädigung infolge der Verletzung des Gehirns sind. Es scheint uns im Gegenteil, daß nur die verschieden starke Ausbildung der einzelnen Anfälle an den zuerst auffallenden Erscheinungen schuld ist, und es muß angenommen werden, daß den Anfällen, die nur aus optischen Erscheinungen bestanden, organische Vorgänge in den veränderten Hirnpartien zugrunde lagen, die eben nicht so stark waren, daß es zu einem schweren epileptischen Anfall mit Konvulsionen und Bewußtseinsverlust kam. Dabei muß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß die faradische Reizung des Okzipitalhirns bei der Operation auch nur optische Erscheinungen ohne allgemeine Krämpfe erzielt hat. Dieser Reiz entspräche also den Vorgängen, die zu den rein optischen Anfällen geführt haben. So sind auch die aus dem Schlafe heraus entstandenen Anfälle leichter Natur zu erklären. Und wenn es auch nicht ausgeschlossen werden kann, daß bei dem Ausbleiben des erwarteten Anfalls nach dem Zuspruch des Arztes Suggestion eine Rolle gespielt hat, d. h. daß es hier vor allem ängstliche oder Erwartungsvorstellungen waren, die suggestiv beseitigt werden konnten, so scheint es doch ungezwungener anzunehmen, daß es sich auch hier um einen der leichten Anfälle gehandelt hat, der auch ohne Zutun des Arztes sich nicht weiter entwickelt hätte.

Es ist also unter all diesen zuerst als funktionell gedeuteten Erscheinungen keine, die nicht als Ausdruck einer organischen Läsion

betrachtet werden kann. Im Gegenteil bedeutet die verschiedene Stärke der Anfälle nur eine aufsteigende Reihe in der Schwere der Reizvorgänge in den verletzten Hirnpartien. An ihrem Beginn steht das Auftreten reiner Flimmererscheinungen im rechten Gesichtsfeld, dann folgen die optischen Erscheinungen, Halluzinationen ohne Bewußtseinsstörung und ohne Konvulsionen, dann die leichteren Anfälle mit kurzer Bewußtseinsstörung und dann die schweren Anfälle mit der Aura der starken optischen Halluzinationen und vom Charakter des ausgeprägten rechtsseitigen Jacksonschen Anfalls.

Bezüglich der konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes stellte sich später heraus, daß doch eine kompliziertere, sicher organische Gesichtsfeldstörung vorlag.

Nun wäre noch als letztes Moment, das an eine funktionelle Komponente denken ließe, das Auftreten der optischen Erscheinungen in der linken Gesichtsfeldseite zu besprechen. Hierbei muß doch aber damit gerechnet werden, daß bei derartigen schweren Schußverletzungen feinere Veränderungen auch in der benachbarten rechten Hemisphäre nicht auszuschließen sind. Und dann muß bedacht werden, daß vor der Operation die optischen Erscheinungen nur einmal links aufgetreten sind; erst im Anschluß an die Operation sind sie zuerst mehrmals links aufgetreten, um dann später bis jetzt immer wieder rechts zu erscheinen. Da ist wohl damit zu rechnen, daß vielleicht auch Veränderungen infolge der Operation, eventuell Blutungen, Verwachsungen mit dem rechten Okzipitalhirn in Frage kommen. Auch ist zu erwägen, ob nicht zu Beginn eines Anfalls die Labilität auch des rechten Okzipitalhirns erhöht ist und so zu den linksseitigen Erscheinungen führt. Bleibt hier auch ein gewiß nicht mit Sicherheit zu entscheidender Rest, so scheint es uns doch wahrscheinlicher, daß auch das Auftreten der linksseitigen optischen Erscheinungen nicht funktionell, sondern organisch bedingt ist. Dabei wird auf die vielfachen Kriegsbeobachtungen an Hirnverletzten hingewiesen, bei denen sich neben schwereren einseitigen Okzipitalausfällen, besonders auf dem Gebiete des Gesichtsfelds, leichtere Veränderungen auf der anderen Seite fanden. Es soll dabei noch betont werden, daß sonstige hysterische Erscheinungen völlig fehlten und auch das ganze Wesen und der Charakter des M. keinerlei hysterische Züge aufwies. Seine Angaben waren sehr zuverlässig und exakt. Wir lehnen also eine hysterische Komponente im Krankheitsbild des M. völlig ab und führen alle Symptome auf die organische Veränderung des Gehirns zurück.

Das zweite bedeutungsvolle Symptom unseres Falles ist die Gesichtsfeldstörung. Während bei den ersten Untersuchungen nur eine mäßige konzentrische Einengung festgestellt wurde, wurde später, und zwar zuerst am 24. VI. 1916, ein Ausfall in den äußeren Teilen des Gesichtsfeldes des rechten, also dem Herde gegenüberliegenden Auges festgestellt (Fig. 2). Als nun aber bei einer am 4. VII. 1916 durch Professor Abelsdorf vorgenommenen Untersuchung das Perimeterblättchen nicht, wie die vorigen Male, hin und her bewegt, sondern ruhig gehalten wurde, zeigte sich, daß auch in dem an den äußeren Defekt angrenzenden Gesichtsfeldteile des rechten Auges und ebenso in dem entsprechenden Gebiete des linken Auges eine Sehstörung bestand. Wiederholte Untersuchungen am 7. VII. 1916 (Fig. 3), 4. IX. 1916 und 30. XII. 1917 (Fig. 5) haben immer fast genau dasselbe, auffallend übereinstimmende Ergebnis gehabt. Es muß dahingestellt bleiben, ob dieser Zustand bereits vor der Operation bestand und nur mangels ausreichender Untersuchung übersehen worden ist, oder erst nach der Operation entstanden ist. Das erstere scheint wahrscheinlicher; jedenfalls ist der nun genau zu schildernde Befund dann ein sicherer und konstanter gewesen. Die späteren Erwägungen über die Lokalisation und den Umfang des Krankheitsprozesses beziehen sich daher mit Sicherheit nur auf den Zustand nach der Operation.

Von den temporalen Partien des Gesichtsfeldes (vgl. Fig. 3), denen auf dem anderen Auge nasal bei übereinander gelegten Gesichtsfeldern kein Gesichtsfeldbezirk mehr entspricht, fällt auf dem rechten Auge ungefähr die äußere Hälfte (zwischen 90 und 80 bzw. 70 Grad) völlig aus; in der inneren Hälfte dieses temporalen Bezirks zwischen 80, bzw. 70 und 60 Grad) wird zwar gesehen, aber nur verschwommen; das absolute Skotom geht also hier in ein relatives über. In der an diesen temporalen Bezirk des rechten Auges anschließenden Gesichtsfeldzone (bis 35—40 Grad) besteht wieder eine erheblichere Störung, indem hier ganz unklar, wesentlich schlechter als in der gestörten temporalen Zone, gesehen wird. Diese schwere Störung (zwischen 60 und 40 Grad) besteht nun fast symmetrisch in der entsprechenden (nasalen) Zone des linken Auges, trägt also den ausgesprochenen Charakter einer hemiamblyopischen Störung. Der Intensitätsunterschied dieser hemiamblyopischen Störung von der in der inneren Hälfte des temporalen Bezirks hatte sich bei der letzten Aufnahme ein Jahr später (Fig. 5) ausgeglichen. Daß die äußeren, nur einseitig vertretenen temporalen Partien des linken Auges völlig normale Funktion aufweisen, soll ausdrücklich erwähnt werden.

Die äußeren, nur temporal vertretenen Partien sind nun schon 1890 von Wilbrand als temporale Sichel, halbmondförmiger Bezirk beschrieben worden. In der jetzigen Kriegsliteratur ist mehrfach auf dieses Gebiet hingewiesen worden. Außer Wilbrand-Sänger haben vor allem Fleischer, Poppelreuter und Behr Fälle mit isoliertem Ausfall oder Erhaltensein des halbmondförmigen Bezirks beschrieben und in ihnen den endgültigen Beweis für die isolierte Vertretung der temporalen Sichel gesehen. Die öfter diskutierte Möglichkeit, daß es sich bei dem Ausfall der Sichel nur um eine funktionelle Störung handelt, ist in unserem Falle durch das Vorhandensein des an die geschädigte Sichel anschließenden hemianopischen Defekts ausgeschlossen; ebenso fällt hierdurch die von Goldstein für manche Fälle von temporaler Sichel gegebene Erklärung als Aufmerksamkeitsstörung als Folge einer Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeit des zentralen Sinnesfeldes für unsern Fall fort. Gegen eine funktionelle Störung spricht auch, daß das Gesichtsfeld nicht röhrenförmig ist, und daß der blinde Fleck auf beiden Augen exakt angegeben wird. Auch beweist die Tatsache, daß die Störung in dem an die Sichel angrenzenden Gebiet beider Augen von größerer Intensität ist, als in dem sichelförmigen Bezirk, die scharfe Abgrenzung und isolierte Vertretung dieses Bezirks. Es spricht aber auch der Anschluß dieses Defekts an die Sichel in besonders überzeugender, wohl noch nicht so beschriebener Weise für die schon von den genannten Autoren gemachte Annahme, daß sich die Fasern der Sichel in der Sehstrahlung und das betreffende Zentrum in der Rinde den entsprechenden Gebieten der benachbarten äußeren Partien des doppelseitigen Gesichtsfeldes lateral anlagern. Während in unserem Falle diese äußere Zone des doppelseitigen Gesichtsfeldes als sehr schwer geschädigt anzunehmen ist, sind die Fasern bzw. die kortikale Vertretung der äußersten Partien der temporalen Sichel als zerstört, der innere Teil derselben als nur geschädigt anzunehmen, so daß es also in unserem Falle gelingt, noch innerhalb der temporalen Sichel eine Unterscheidung einzelner Teile vorzunehmen. Allerdings ist es nur durch die sehr exakten Angaben des Patienten möglich gewesen, diese genauen, fast exakt symmetrischen Grenzen des nur herabgesetzten Sehens (also des hemiamblyopischen Skotoms) festzustellen. Der Fall zeigt auch die bereits in der jüngeren Literatur öfter besprochene Tatsache der Abhängigkeit der Störung von der Art und Stärke des Reizes, indem bei größerer Prüfung (mit leicht bewegtem Objekt) die partielle Störung in dem Skotomfeld nicht festzustellen war. Beachtenswert und durch die relativ gering-



fügige Störung zu erklären ist auch, daß bei der Oppenheimschen Prüfung durch gleichzeitiges Hineinbringen verschiedener Gegenstände in die beiden Gesichtsfeldhälften eine Störung nicht festgestellt werden konnte. Daß einmal in der Aura nur eine stärkere konzentrische Einengung festgestellt wurde, entspricht auch der von Poppelreuter gemachten Annahme, daß derartige konzentrische Störungen durchaus nicht funktionell zu sein brauchen, sondern einer allgemeinen organischen zerebralen Störung entsprechen. In diesem Sinne dürfte auch die geringe konzentrische Einengung für grün und rot zu erklären sein. Die partielle Farbenblindheit (Rotgrünblindheit) zeigte bei der Prüfung mit Holmgrenschen Proben die typischen Zeichen der angeborenen Farbenblindheit, so daß unser Fall für die von Goldstein häufig gemachte Beobachtung des Auftretens von Farbensinnstörungen bei Verletzungen der lateralen Gegend des linken Okzipitallappens, um die es sich ja auch bei uns handelte, keinen Beitrag liefern kann.

Bei der Besprechung der Anfälle ist schon ein weiteres Symptom erwähnt worden, das Flimmern, das den Patienten fast dauernd quälte und nur in der rechten Gesichtsfeldhälfte auftrat. Dieses lokalisierte Flimmern ist nach der Schilderung des M. vom eigentlichen Flimmerskotom nicht zu trennen gewesen, wie das auch von Poppelreuter hervorgehoben wird. Nach der Angabe des Patienten fand das Flimmern in den der hemianopischen Störung entsprechenden Gegenden statt. Es wird nun im allgemeinen angenommen, daß derartige zerebral entstandene Skotome immer negative, unbewußte sind, während positive, bewußte Skotome nur peripher entstehen sollen, was besonders Bing betont. Würde man nun in unserem Falle das Flimmerskotom als Reizzustand dem skotomartigen Gesichtsfeldausfall als Defektzustand scharf gegenüberstellen, so würde diese Auffassung auch hier zutreffen. Es scheint uns das aber schwierig zu sein; wir glauben vielmehr annehmen zu müssen, daß es sich bei beiden Erscheinungen um denselben Prozeß handelt. Dafür spricht auch die Beobachtung des Patienten, daß die flimmernde Stelle, wenn er einen Punkt in der Nähe fixiert, klein ist, beim Blick in die Ferne aber einen breiteren Raum einnimmt. Sie verhält sich also genau so wie der Gesichtsfeldausfall. Ist beides Ausdruck desselben Vorganges, so muß man ein Bewußtwerden des zerebralen Skotoms annehmen. Dies scheint um so eher möglich, als es sich ja um keinen totalen Ausfall, sondern nur um eine partielle Störung handelt, bei der also nicht sämtliche Fasern bzw. Rindengebiete als zerstört anzunehmen sind, und die erhaltenen bzw. die teilweise geschädigten

Partien noch zur Rinde leiten, zum Bewußtwerden führen können. Für das Bewußtwerden des Skotoms spricht noch ein Umstand. Beim Lesen sieht der Patient rechts von den fixierten Buchstaben einen Schatten, wie das ja bei partiellen Hemianopsien schon beobachtet ist. Dieser Schatten bedeutet in anderer Form das bewußt gewordene partielle Skotom. — Im übrigen geht die Lesestörung nicht über die bei Hemianopsie bekannte hinaus und soll deshalb nicht näher darauf eingegangen werden. Irgendwelche Zeichen einer eigentlichen Alexie bestanden nicht. — Wir schließen also hieraus, daß partielle, zerebral entstandene Skotome wahrgenommen werden können und dann also als positive zu bezeichnen sind.

Das Flimmerskotom ist nun nach Wilbrand-Sänger eine besonders charakteristische Form der Photopsien. Doch bestehen auch Übergänge zu anderen Formen der Photopsien, und so traten diese bei M. auch als eigentliche Licht- und Feuererscheinungen auf.

Andererseits ist praktisch sogar wohl eine scharfe Trennung zwischen Photopsien und Halluzinationen, wie das unter anderen von Bing verlangt wird, nicht immer zu machen. So waren bei M. Übergänge von den Lichterscheinungen zu rotem Feuer, hellen Kugeln und dann bestimmten Figuren und eigentlichen Gestalten vorhanden. Auch bei der Annahme, daß Photopsien, wenn sie nicht von Sehstrahlungsläsionen, sondern solchen der Rinde ausgehen, im Sehzentrum selbst, Halluzinationen dagegen im optischen Erinnerungsfeld entstehen, ist zu bedenken, daß doch sicher ein Reizzustand sich nicht immer auf das eine von beiden Gebieten beschränken wird. So werden praktisch oft beide zusammen auftreten, die Unterscheidung also nicht nur vom Patienten nicht gemacht werden können, sondern objektiv auch gar nicht möglich sein. Nicht immer wird auch zu entscheiden sein, ob es sich um echte Halluzinationen oder um Erinnerungsvorstellungen handelt, die ein Patient an Photopsien, auch wenn der organische Reiz sich nicht über das Sehzentrum ausdehnt, je nach seiner individuellen Veranlagung leichter oder schwerer anschließen wird.

Wir sind nun hiermit bei der Frage der Lokalisation angelangt. Die Gesichtsfeldstörung, das Flimmern und die Photopsien sind in den entsprechenden Partien, sei es der Sehstrahlung, sei es der Sehirinde, zu lokalisieren, wobei dahingestellt bleiben muß, welches von beiden der Sitz des Herdes ist. Die Halluzinationen sind als mit Hilfe von Vorstellungen zustande kommende Erscheinungen in der Rinde

zu lokalisieren. Die von einigen Autoren (Knies, Giamelli nach Eskuchen) angenommene Lokalisation in der Sehstrahlung lehnen wir mit der Mehrzahl der Autoren ab. In der Rinde sind die Halluzinationen nach Wilbrand-Sänger im optischen Erinnerungsfeld zu lokalisieren, das diese Autoren getrennt vom optischen Wahrnehmungszentrum (in der Area striata) in der ganzen Rinde des Okzipitallappens, besonders auf der lateralen Fläche desselben annehmen. Der Gegensatz dieser Anschauung zu der v. Monakows der diffusen Repräsentation der Sehfunktionen im Okzipitallappen soll hier nicht weiter besprochen werden. Für die Möglichkeit der Projektion der Halluzinationen in die Außenwelt halten Wilbrand-Sänger die Annahme, daß wenigstens ein Teil des Sehzentrums intakt sein müsse, für nötig. Bing faßt die Halluzinationen auch als Reizerscheinungen auf, die in dem optischen Erinnerungsfeld, aber nach Zerstörung der eigentlichen Sehrinde entstehen. Auch Henschen nimmt an, daß die Sehhalluzinationen oft von der Rinde außerhalb des Sehzentrums entstehen, da sie auch bei völliger Malazie derselben vorkommen. Ob sie auch von der Sehrinde ausgehen können, sei nicht in gleichem Maße nachweisbar. Dabei rufe oft nicht der Herd, sondern Reizung der benachbarten Rinde durch den Herd die Halluzinationen hervor. Unser Fall kann nichts Wesentliches zu dieser Frage beitragen, da ja die nur partielle Gesichtsfeldstörung auch bei Annahme der Läsion im Sehzentrum selbst nur mit einer teilweisen Schädigung desselben rechnen läßt, anatomisch also auch die Möglichkeit der Entstehung im Sehzentrum zuließe; dagegen widerlegt dieser Umstand Bings Voraussetzung einer Zerstörung der Sehrinde.

Was nun die Lokalisation der Krampfanfälle anlangt, so wird von Lewandoswky, Henschen angenommen, daß sie auch bei Sitz des Prozesses im subkortikalen Marklager nicht durch Reizung desselben, sondern durch Wirkung von diesem auf die Rinde aus entstehen. Dafür spricht auch in unserer Beobachtung, daß sich die epileptischen Krämpfe immer erst an die Halluzinationen angeschlossen haben. Diese stellen also den Beginn des Anfalls, entsprechend dem Beginn des Jacksonschen Anfalls in dem der lädierten Stelle der motorischen Region entsprechenden Gliede dar. Und so kann man den Anfall dann als Okzipital-Rindenepilepsie als besondere Form der Jacksonschen Epilepsie bezeichnen. Diese Anfälle sind in der Literatur bekannt, insbesondere auch von Henschen öfter beschrieben, wohl selten sind sie aber in so charakteristischer Weise und so feiner Abstufung beobachtet worden wie in unserem Fall. Poppelreuter

konnte in seinem großen Material nur drei Fälle beobachten, bei denen es zu Okzipital-Rindenepilepsie kam. In der Aura bestand aber bei ihnen nur Flimmerskotom, keine Halluzinationen. Daß die charakteristische Aura die Patienten die Anfälle immer vorher bemerken läßt, ist ja selbstverständlich.

Wenn nun auch über die Lokalisation der optischen Phänomene im Okzipitallappen Zweifel nicht bestehen, so hat doch gewiß die Möglichkeit der experimentellen Feststellung dieser Erscheinungen in unserem Falle großes Interesse. Es gelang uns bei der Operation, eine elektrische Reizung in dem Gebiet der Verletzungsstelle vorzunehmen. Dank der ausgezeichneten Lokalanästhesie konnte auch von dem Patienten genaue Auskunft erhalten werden. Er gab nun exakt an, in der rechten Gesichtsfeldhälfte dieselben Erscheinungen wie bei den Anfällen zu sehen. Es ist sicher, daß diese Erscheinungen nur bei Reizung der Hirnsubstanz auftraten; es wurde abwechselnd Periost und Gehirn an dieser Stelle gereizt, niemals gab M. eine Lichterscheinung bei Periostreizung, sondern mit absoluter Sicherheit nur bei Hirnreizung an. Es ist also ausgeschlossen, daß nur die Empfindung der Vornahme einer Reizung in der hinteren Kopfgegend M. zu den Angaben geführt haben könnte. Leider konnte wegen der ungünstigen Verhältnisse infolge der Verletzung und der Narben eine genauere Lokalisation der gereizten Stelle nicht vorgenommen werden. Da die Elektrode oberflächlich an die verletzte Hirnpartie gebracht wurde, ist wohl auch anzunehmen, daß die laterale Okzipitalfläche die gereizte Gegend war, also von ihr die Erscheinungen ausgingen. Doch ist schon mit Rücksicht auf das Auftreten von Stromschleifen in die Tiefe hierüber, insbesondere eine Beteiligung der Sehstrahlung und des Sehzentrums nichts Näheres zu sagen. Aber auch bei Fehlen der genauen Lokalisation dürfte die Tatsache von großer Bedeutung sein, daß einwandfrei optische Sinneserscheinungen durch elektrische Reizung des Okzipitallappens hervorgerufen werden konnten. Soweit uns bekannt, ist eine derartige Feststellung bisher nicht gemacht worden; Lewandowsky bemerkt, daß über die motorischen bzw. elektrisch erregbaren Punkte des Temporal- und Okzipitallappens beim Menschen nichts bekannt ist. Beim Tier läßt sich ja experimentell vom Okzipitallappen nur der motorische Effekt der Augenbewegungen nach der Gegenseite, dem dieselbe Bewegung im Beginn des epileptischen Anfalls bei unserem Patienten entspricht, erzielen. Allerdings hat schon Munk von diesen experimentell vom Okzipitallappen ausgelösten Augen-

bewegungen angenommen, daß sie durch das Auftreten von Gesichtsvorstellungen erzeugt werden. Ob die elektrische Auslösbarkeit der optischen Erscheinungen in besonderen pathologischen Verhältnissen unseres Falles, auch entsprechend den spontanen optischen Erscheinungen, bedingt war, oder ein normalerweise vorhandenes Phänomen ist, muß mangels weiterer Erfahrungen vorläufig dahingestellt bleiben.

Im ganzen kommen wir also zu folgender Annahme: Abgesehen von der oben erörterten Möglichkeit leichterer Veränderungen im rechten Okzipitallappen sitzt der Hauptherd im linken Okzipitallappen. Hier nehmen die auch bei der Operation gefundenen narbigen Veränderungen und die Verwachsungen zwischen Dura, Knochen und Gehirn, in dem, wie häufiger bei Tangentialschüssen, wie dem unsrigen, Knochensplitter gefunden wurden, eine große Ausdehnung ein, ohne aber genauer abgegrenzt werden zu können. Der Ausgangspunkt der klinischen Erscheinungen hat seinen Sitz, sei es in der Sehstrahlung, sei es in der Sehrinde, und zwar in denjenigen Partien, die einerseits dem temporalen Halbmond, andererseits dem ihm anliegenden geschädigten Gesichtsfeldareal entsprechen. Bei leichteren Reizzuständen kommt es zum Flimmern, den Photopsien, besonders dem Flimmerskotom, das noch in denselben Partien zu lokalisieren wäre. Das Bewußtsein des Flimmerns wäre als dauernder leichter Reiz auf die entsprechenden Rindenpartien zu deuten. Die Zunahme des Reizes deutet sich durch ein Näherkommen der Erscheinung auf den Patienten zu an. Bei weiterer Ausbreitung des Reizes auf die Rinde des Okzipitallappens über das eigentliche Sehzentrum hinaus kommt es zu den optischen Halluzinationen. Ob dieses in Frage kommende Gebiet einem begrenzten optischen Erinnerungsfeld entspricht, muß dahingestellt bleiben. Dehnt sich die Erregung weiter über die Rinde aus, kommt es zu den Krampfanfällen, die den Charakter des Jacksonschen Anfalls mit okzipitalem Beginn (okzipitale Epilepsie) tragen.

Dabei scheint uns in unserem Falle das über zwei Jahre hinaus beobachtete Zusammenauftreten von Erscheinungen, die gewöhnlich als Ausfallserscheinungen (Gesichtsfeldausfall) und als Reizerscheinungen (Flimmern, Photopsien, Halluzinationen usw.) gedeutet werden, besonders wichtig. Hier scheint, wie so oft, zwischen diesen beiden eine scharfe Grenze nicht zu ziehen, und es ist richtiger, nur von verschiedenen symptomatologischen Ausdrucksformen eines Prozesses zu sprechen, der zwar zu einer teilweisen Zerstörung von Substanz geführt

hat, doch aber noch Vorgänge aktiver Natur entfaltet. Daß dabei die Ausfallserscheinungen keine totalen waren, ist zu betonen, ja im übrigen bereits ausführlich erörtert worden.

Bezüglich der Therapie soll noch erwähnt werden, daß die Operation trotz der Entfernung der Knochensplitter keinen Einfluß auf die Erscheinungen, insbesondere die Krampfanfälle, gehabt hat. Das ist ja bei dem Bestehenbleiben der ausgedehnten narbigen Veränderungen nicht überraschend. Es war erwogen worden, in einem nochmaligen Eingriff die Narben zu entfernen oder eine Unterschneidung der Hirnrinde vorzunehmen. Dagegen hätte, abgesehen von der Ungewißheit eines Erfolges bezüglich der Anfälle, die Möglichkeit einer Vergrößerung der Ausfallserscheinungen, insbesondere im Gesichtsfelde gesprochen. Schließlich ist die Operation aus äußeren Gründen nicht ausgeführt worden. Übrigens ist ja praktisch M. insofern günstiger bezüglich der Krampfanfälle gestellt, wie die meisten Epileptiker nach Kopfverletzungen, als er gerade durch die optischen Erscheinungen den Anfall schon einige Zeit vorher nahen fühlt und so meist eine gewisse Vorsorge treffen kann.

Zusammenfassend ist hervorzuheben:

Die schwierige, aber doch mögliche Abgrenzung verschiedenartiger, mit optischen Erscheinungen einhergehender Anfälle als organische Folgezustände einer Hinterhauptslappenverletzung von hysterischen Erscheinungen;

das Auftreten einer Gesichtsfeldstörung, die durch das Bestehen eines hemiamblyopischen Skotoms in Angrenzung an eine verschiedengradige Störung in der temporalen Sichel besonders beweisend für die isolierte Vertretung der temporalen Sichel ist, und auch eine Abgrenzung einzelner Teile derselben erlaubt,

die Tatsache des Bewußtwerdens eines partiellen, zerebral entstandenen Skotoms, das als positives zu bezeichnen ist, und

die Tatsache, daß es gelang, optische Erscheinungen durch elektrische Reizung des Okzipitallappens hervorzurufen.

Die wesentliche Bedeutung liegt aber in dem gemeinsamen Auftreten verschiedener Reiz- und Ausfallserscheinungen des Okzipitallappens (Gesichtsfeldausfall, Flimmern, Photopsien, Halluzinationen, okzipitale Epilepsie) bei derselben

Läsion, der Möglichkeit, sie alle als verschiedene Stufen eines und desselben Prozesses zu erkennen, sowie einen Teil von ihnen durch elektrische Reizung hervorzurufen, also einer wesentlichen Übereinstimmung der physiologischen und pathologischen Phänomene. .

---

Auf die Literatur konnte aus äußeren Gründen nicht näher eingegangen werden.

Hauptsächliche Literatur:

Wilbrand und Sänger, Neurologie des Auges, bes. Bd. 7. 1917.

Wilbrand, Die hemianopisch. Gesichtsfeldformen 1890.

Henschen, Pathologie des Gehirns.

Henschen, Zentrale Sehstörungen in Lewandowskys Handbuch.

Henschen, Spez. Symptom. u. Diagnostik d. intracran. Sehbahnaff. in Lewandowskys Handb. d. Neurologie.

Lewandowsky, Die zentral. Bewegungsstörungen in Lewandowskys Handbuch d. Neurologie.

Bing, Gehirn und Auge 1914.

Fleischer, im Bericht ü. d. 40. Vers. d. deutsch. ophtalmol. Ges. Heidelberg 1916.

Poppelreuter, Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Bd. 1. Leipzig 1917.

Sänger, Goldstein, Henschen in 9. Jahresvers. d. Ges. deutsch. Nervenärzte Sept. 1917 (Neur. Zentralbl. 1917).

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913.

v. Monakow, Gehirnpathologie 1905.

Eskuchen, Über halbseitige Gesichtshalluzinat. u. halbseitige Sehstörungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911.

---

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Bonn.

## Über familiäre Myoklonie und über Beziehungen derselben zur Dystrophia adiposo-genitalis.

Von

**A. Westphal.**

(Mit 1 Abbildung.)

Die Seltenheit von Fällen familiärer Myoklonie bei uns in Deutschland, sowie, das Interesse, welches diese Erkrankungsform beansprucht, nicht nur wegen ihres eigenartigen Symptomenkomplexes, sondern auch wegen der Fragen, welche sich an ihre noch völlig dunkle Pathogenese und an ihre viel diskutierte Selbständigkeit als nosologische Einheit knüpfen, berechtigt die Mitteilung einschlägiger Beobachtungen, besonders wenn dieselben, wie die von mir mitgeteilten Fälle<sup>1)</sup>, mannigfache Besonderheiten und von den gewöhnlichen Verlaufstypen abweichende Erscheinungen darbieten.

Fall 1. G. H., 22 Jahre altes Dienstmädchen, wird am 27. VII. 1909 in die Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergibt folgendes: Der Vater ist ein nervöser, aufgeregter Mensch. Eine Schwester des Vaters starb geisteskrank in einer Anstalt, ein Bruder des Vaters ist geisteskrank, die Mutter der Pat. ist gesund. Der Ehe entstammen 7 Kinder. Die älteste Schwester ist gesund. Die zweitälteste Schwester (K. H.) leidet an derselben Krankheit wie die im Alter folgende G. H. Eine weitere Schwester soll früh an Krämpfen gestorben sein. Von den Brüdern leidet einer an Epilepsie mit typischen Krampfanfällen und Dämmerzuständen, ein zweiter ist sehr erregbar, der dritte ist herzleidend. Pat. selbst soll in ihrer Kindheit an Krämpfen gelitten haben, die später nicht wieder aufgetreten sind. Sie ist stets „merkwürdig“, sehr reizbar gewesen, hat die Volksschule besucht, schlecht gelernt, besonders ist ihr das Rechnen schwer geworden. Später ist sie in mehreren Stellen als Dienstmädchen gewesen. Die Nachricht

1) Diese Fälle sind von mir in der Sitzung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz am 17. VI. 1911 vorgestellt worden. Referate in der Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 68 und im Neurologischen Zentralblatt 1911.



von dem Bankerott des Vaters vor 3 Jahren habe sie sehr erregt, seit dieser Zeit sei sie oft lebensüberdrüssig, ginge mit Selbstmordgedanken um. Um sich das Leben zu nehmen, sei sie in einer Nacht an den Rhein gelaufen, im Dunkeln von einem Mann überfallen und auf den Kopf geschlagen worden, sie sei ganz benommen gewesen, wisse nicht wie sie nach Hause gekommen sei. Seit dieser Zeit litte sie an Kopfschmerzen und den Zuckungen, wegen deren sie in die Klinik gekommen sei.

Der Status bei der Aufnahme ergibt:

Gut genährtes Mädchen von etwas blasser Gesichtsfarbe. Gewicht 128 Pfund. Innere Organe ohne Besonderheiten. An der Schilddrüse keine Veränderungen nachweisbar. Die 22 Jahre alte Patientin ist noch nicht menstruiert!

Es bestehen fast andauernd kurze, klonische, sich schnell wiederholende Zuckungen im rechten Mundfazialis. Die Zuckungen greifen mitunter auch auf andere Gesichtsmuskeln, besonders den rechten orbicularis oculi über. Synergisch wirkende Muskeln, wie die M. frontales, sind frei von Zuckungen. Von starken Zuckungen ist das rechte Platysma ergriffen, an denen auch der rechte M. sternocleidomastoideus teilnimmt. Diese Zuckungen sind kurz, blitzartig, wie bei der Zusammenziehung normaler Muskeln bei Reizung mit dem elektrischen Strom. Sie sind völlig arhythmisch, folgen mitunter schnell aufeinander, mitunter sind sie durch längere Pausen getrennt. Die Zuckungen betreffen vorwiegend die rechte Körperseite, nur selten sind Zuckungen in den symmetrischen Muskeln links, im linken Mundfazialis, Platysma oder Sternocleidomastoideus zu beobachten. Diese Zuckungen erfolgen mit denen der rechten Körperhälfte nicht immer synchron. Die Zunge ist von starken Zuckungen ergriffen, welche sie in der Mundhöhle ruckartig nach rechts herüber ziehen und ihr Hervorstrecken verhindern.

In den Beugern und Streckern der rechten Hand treten seltenere klonische Zuckungen auf. Wie es scheint, unabhängig von diesen kommt es mitunter, besonders bei psychischen Erregungen, zu einer Art Schütteltremor der rechten Hand.

Im M. quadriceps femoris rechts treten kurze klonische Zuckungen auf, die seltener den ganzen Muskel, häufiger einzelne Bündel desselben betreffen und als Bewegungseffekt nur ein leichtes Heraufziehen der Patella zur Folge haben. Neben diesen klonischen Zuckungen tritt im M. quadriceps femoris undulatorisches Wogen (Mysklymie) in einzelnen Muskelbündeln oder Muskelabschnitten oft deutlich hervor.

Durch alle psychischen Erregungen, durch den Akt der Untersuchung, durch Reize (Nadelstiche) usw. werden die Zuckungen wesentlich verstärkt und oft, wenn sie vorher nicht vorhanden waren, hervorgerufen.

Die Patellarreflexe sind lebhaft.

Die Achillessehnenreflexe vorhanden.

Kein Fußklonus, kein Babinski oder Oppenheim.

Plantarreflexe beiderseits lebhaft. Die Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Anästhetische Zonen an Händen, Vorderarmen und

Füßen deutliche Ovarie. Pupillen und Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Die Sprache ist wechselnd, mitunter so stotternd und stockend, daß Pat. kaum zu verstehen ist, mitunter ist sie wesentlich besser. Psychisch macht Pat. einen sehr stumpfen und teilnahmslosen Eindruck, ist dabei oft widerstrebend, unzugänglich, versteckt sich unter der Bettdecke. Große Schreckhaftigkeit bei Anreden, Berührungen usw.

Ende Dezember 1909 wird Pat. etwas freier, steht am Nachmittage auf, unterhält sich mit anderen Kranken.

Am 10. Januar 1910 tritt die erste Menstruation ein. Die Besserung im Befinden der Pat. wird Juni 1910 durch einen halluzinatorischen Erregungszustand unterbrochen, der ihre Verlegung nach der geschlossenen Abteilung (Prov.-Heilanstalt) nötig macht.

Pat. ist sehr unruhig, widerstrebend, kratzt, beißt und spuckt um sich, sieht drohende schwarze Gestalten, macht öfters Selbstmordversuche, verweigert die Nahrung. Allmählich mit Abklingen der Halluzinationen ruhiger und freier, aber still für sich, spricht wenig. Dezember 1910, Auftreten sonderbarer impulsiver Handlungen, springt plötzlich aus dem Bett, läßt sich auf den Boden fallen. 1911. Sinnloses Widerstreben nimmt zu. Längere Zeit andauernder Mutismus und Nahrungsverweigerung, welche die Sondenfütterung nötig macht. Die Zuckungen bestehen in unveränderter Weise fort. Die Blutentnahme zur Ausführung der Wassermannschen Reaktion scheiterte an dem Widerstreben der Patientin.

März 1911 wird zuerst rechtsseitiger nicht erschöpfbarer Fußklonus konstatiert, der links nicht vorhanden ist. Kein Babinski, kein Oppenheim. Beim Streichen der Fußsohle erfolgt rechts regelmäßig eine starke Abduktionsbewegung der kleinen Zehe, welche dieselbe mitunter fast rechtwinklig zur vierten Zehe stellt. Diese Abduktion der kleinen Zehe tritt häufig auch bei Streichen der Tibiakante auf, ohne daß eine Dorsalflexion der großen Zehe zu konstatieren ist.

Anfang 1912 gesellt sich zu dieser Erscheinung typischer Babinski und Oppenheim rechts. Schon ganz leichtes Streichen der Fußsohle oder der Tibiakante führt regelmäßig zu einer exquisiten lang-samen Dorsalflexion der großen Zehe. Dauernd ist jetzt eine rechtsseitige, in der Mittellinie abscheidende Anästhesie und Analgesie zu konstatieren.

In den Jahren 1912, 1913, 1914 entwickelt sich bei der Pat. trotz mangelhafter Nahrungsaufnahme, zeitweiliger Nahrungs-verweigerung und Sondenfütterung eine zunehmende Adipositas, die den ganzen Körper mit vorwiegendem Befallensein der Oberschenkel, des Bauches und der Brüste betrifft.

Umfang: Mitte der Oberschenkel 59 cm, in der Leistengegend 72 cm; Bauchumfang 110 cm, Brustumfang (über die Brüste gemessen) 105 cm. Das fettreiche Gewebe fühlt sich eigenartig schwammig an.

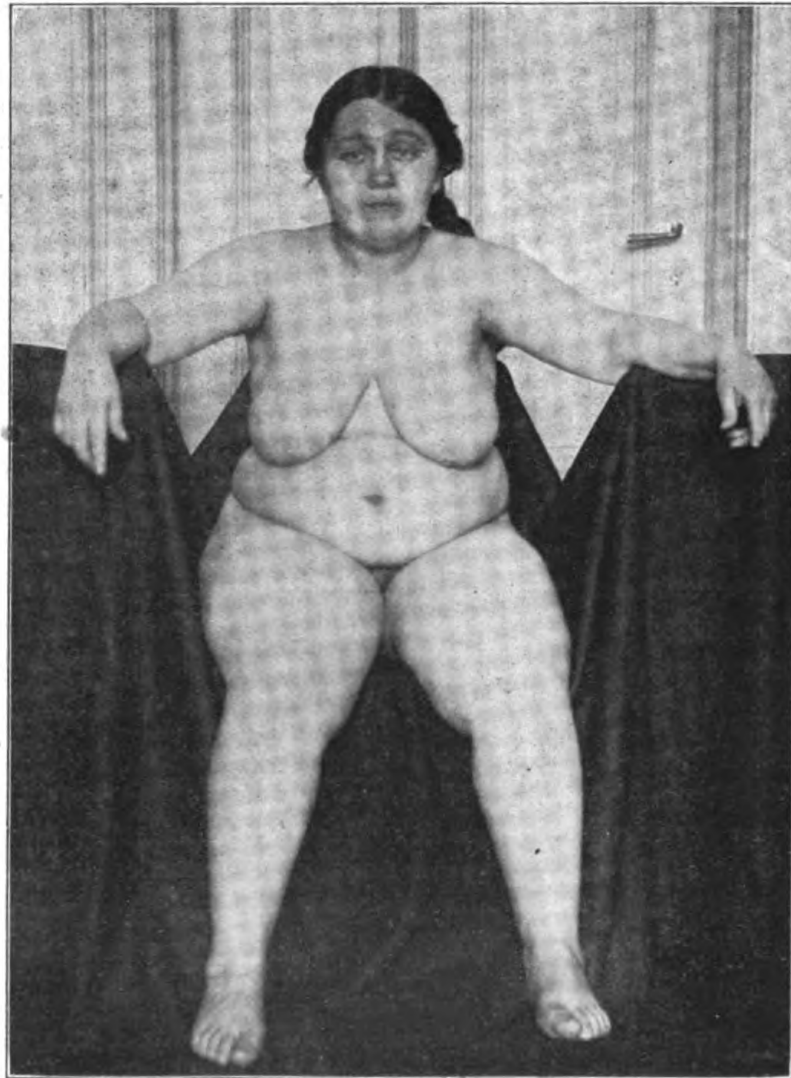
Auch das Gesicht sieht gedunsen aus. Der Gesichtsausdruck ist starr und stumpf (Figur).

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 58.

20

Februar 1914 wiegt Pat. 195 Pfund! Gewichtszunahme seit ihrer Aufnahme beträgt 65 Pfund.

Der psychische Zustand ist in diesen Jahren fast durchweg ein schlechter. Pat. ist sehr deprimiert, weint viel, äußert Versündigungsideen, „sie sei der Auswurf der Menschheit, der unglücklichste Mensch, die Schande



der Familie, verdiene den Tod“, macht verschiedene Suizidversuche. Sie ist sehr schwer zugänglich, antwortet auf Fragen nicht, spricht oft tagelang kein Wort, schlägt mitunter einer Wärterin plötzlich ins Gesicht oder schlägt Fensterscheiben ein. Diese Zeiten werden in ganz unregelmäßiger Weise von kurzen etwas freieren Zeiten unterbrochen, in denen sie weniger deprimiert erscheint, auf Fragen in stockender und zögernder Weise antwortet. Es zeigt sich dabei, daß sie örtlich orientiert,

zeitlich nicht orientiert ist. Sie vermag weder ihren Geburtstag noch ihren Geburtsort anzugeben. Einfachste Rechenaufgaben  $3 \times 4$ ,  $5 \times 3$ ,  $4 + 3$  usw. vermag sie nicht zu lösen.

Am 13. Mai 1914 tritt die zweite Menstruation ein, nachdem die Menses seit Januar 1910 zessiert haben.

Juni 1914. Pat. ist in letzter Zeit wesentlich freundlicher und zugänglicher geworden, sie ist viel außer Bett, beschäftigt sich mit Handarbeiten, die sie in recht geschickter Weise anzufertigen versteht. Schreibt geordnete Briefe an ihre Familie mit guter Schrift, trotz der im rechten Arm mitunter auftretenden Zuckungen.

Dezember 1914. Bei der Nachricht vom Tode ihres gefallenen Bruders heftiger Erregungszustand; Pat. schreit und weint, macht Versuche sich durch Zuziehen des Halses zu erwürgen. Seit dieser Zeit wieder sehr gedrückt, ängstlich, widerstrebend, äußert vorübergehend Verfolgungsideen.

Mit dem Wiedereintritt der Menses ist eine allmähliche Abnahme des Körpergewichts eingetreten. Pat. wiegt Ende 1915 164 Pfund. Sie ist wieder etwas lebhafter geworden, bewegt sich besser, geht kurze Strecken im Garten am Stock spazieren.

Im ganzen sind die Menses 1914 dreimal, 1915 fünfmal aufgetreten. 1916 bleibt die Periode wieder ganz aus. Die Verstimmung hat wieder zugenommen. Pat. äußert Versündigungsideen, „sie sei Schuld am Kriege, am Verhungern der Menschen, so lange sie lebe, könne der Krieg nicht aufhören“. Sehr widerstrebend, läßt sich nicht untersuchen, will sich auch nicht mehr wiegen lassen.

1917 ergibt eine eingehende Untersuchung folgenden Befund:

Die anfangs konstatierten Zuckungen im Mundfazialis, Platysma, Sternocleidomastoideus, Quadriceps femoris und der Zungenmuskulatur dauern in unveränderter Weise fort, sind weder stärker noch schwächer geworden. Dagegen sind die klonischen Zuckungen im rechten Arm fast völlig zurückgetreten. Ein Schütteltremor ist nicht mehr vorhanden. Neue Muskelgruppen sind von der Erkrankung nicht ergriffen. Das Verhalten der Sprache ist wechselnd, bald ist dieselbe sehr stockend, kaum verständlich, bald fließender, aber stets monoton und leise. Die grobe Muskelkraft erscheint rechts deutlich herabgesetzt. Es besteht eine rechtsseitige, genau in der Mittellinie abschneidende Anästhesie. Geruch und Geschmack rechts aufgehoben. Rechts völlige Astereognosie. Der Baranysche Zeigerversuch ergibt beiderseits ein regelloses Vorbeizeigen. Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich. Beim Gehen unter Beobachtung starkes Taumeln, welches, wenn Pat. sich nicht beobachtet glaubt, geringer wird oder ganz verschwindet. Die von Herrn Prof. Stargardt ausgeführte Untersuchung der Augen ergibt folgendes Resultat: Lid und Augenbewegungen sind normal, kein Nystagmus. Bei Seitwärtsbewegung und Fixation starkes Flattern in der Lidmuskulatur. Pupillen o. B., Papillen sind hyperämisch, Grenzen nicht ganz scharf, Gefäße stark

20\*

gefüllt. Eine Schwellung der Papille ist nicht vorhanden. Es handelt sich also nicht um eine Stauungspapille, höchstens um eine pathologische Hyperämie.

Die Funktionsprüfung ergibt äußerst widersprechende Resultate. Gesichtsfeld rechts = 0. Handbewegungen nur in nächster Nähe von den Augen wahrgenommen. Bei Kontrollprüfung (mit Simulationsstereoskop) wird jedoch rechts gelesen, wenn auch nur große Schrift. Auch auf dem linken Auge ist die gleichmäßige konzentrische Einengung für Weiß und Farben nur durch unrichtige Angaben zu erklären. Nach dem Augenbefund nimmt Stargardt eine Hysterie an, läßt aber die Frage offen, ob nicht eine Kombination mit einem organischen Leiden vorliegt.

Röntgenplatten, welche Herr Prof. Gerhartz aufzunehmen die Freundlichkeit hatte, lassen keine Erweiterung der Sella turcica erkennen.

Die spastischen Erscheinungen in der rechten unteren Extremität, unerschöpflicher Fußklonus, exquisiter Babinski und Oppenheim, beide Erscheinungen mit Fächerphänomen und extremer Abduktion der kleinen Zehe einhergehend, sind andauernd mit derselben Deutlichkeit zu konstatieren. Auch der Gordonsche Zehenreflex (Dorsalflexion der großen Zehe beim Drücken der Wadenmuskeln) ist deutlich nachweisbar. Es besteht ein ausgesprochener spastisch paretischer Zustand des rechten Beines, während auf der linken Seite das Verhalten der Sehnenreflexe andauernd ein normales ist, Spasmen nicht festzustellen sind.

Im weiteren Krankheitsverlauf (1917) sind noch folgende Erscheinungen hervorzuheben:

Pat. behauptete eine Zeit lang doppelt zu sehen und das rechte Auge nicht bewegen zu können. Es wurde festgestellt, daß der Bulbus rechts nicht über die Mittellinie nach rechts bewegt werden konnte. Die anderen Augenbewegungen waren frei. Spastische Erscheinungen an der Muskulatur des rechten Auges waren dabei nicht nachweisbar, auch keine Abhängigkeit der Störung von dem Akt der Untersuchung und der auf die Affektion gelenkten Aufmerksamkeit der Pat. mit Sicherheit festzustellen. Die Störung verschwand allmählich, wie sie gekommen war, ohne besondere suggestive Beeinflussung. Fieberbewegungen sind im Krankheitsverlauf niemals aufgetreten, wohl aber wurde bei sorgfältig kontrollierten 14 Tage lang fortgesetzten, dreimal am Tage vorgenommenen Temperaturmessungen festgestellt, daß die in der rechten Achselhöhle gemessene Temperatur stets niedriger war, als die auf der linken Seite gemessene. Die Differenzen betrugen im Minimum  $0,1^{\circ}$ , im Maximum  $1,1^{\circ}$ , durchschnittlich  $0,4-0,5^{\circ}$  C.

An der Haut waren auf vasomotorischem Gebiete Unterschiede zwischen rechts und links dabei nicht nachweisbar. Ein mechanischer Grund (Zuckungen usw.), welcher dies Verhalten erklärte, war nicht vorhanden. Zeitweilig wurden Anfälle von Herzschwäche mit sehr kleinem, frequentem

und irregulärem Puls bei der Pat. beobachtet, ohne objektiven Befund am Herzen. Das Körpergewicht ist (Oktober 1917) auf 136 Pfund herabgegangen. Das Gesicht sieht noch immer etwas gedunsen aus, der Ausdruck ist auffallend starr, das gesamte psychische Verhalten ist ein stumpfes, häufig mit den Zeichen eines sinnlosen Widerstrebens und Neigung zu impulsiven Handlungen (Suizidalversuchen usw.). Ein geistiger Schwächezustand ist unverkennbar. Menses in diesem Jahr (1917) zweimal aufgetreten. Starker Haarausfall. Pubes sehr wenig entwickelt. Auffallend starke Fettentwicklung noch an den Oberschenkeln und dem Gesäß nachweisbar.

Fassen wir das Wesentliche des Krankheitsverlaufes kurz zusammen: Patientin stammt aus einer psycho- und neuropathisch schwer belasteten Familie, hat in früheren Lebensjahren an „Krämpfen“ gelitten, ist stets „eigenartig“, wohl auch in mäßigem Grade schwach-sinnig gewesen.

Beginn der Zuckungen im 18. Lebensjahr, angeblich im Anschluß an ein seelisches und körperliches Trauma, welches, wenn die Angaben der Patientin hierüber Glauben verdienen, nicht als Ursache des Leidens zu betrachten ist, vielleicht als auslösendes Moment in Betracht kommt. Es handelt sich um kurze, blitzartige, klonische Zuckungen in bestimmten Muskeln (Mundfazialis, Platysma, Stereocleidomastoideus, Quadriceps fem.), die einen deutlichen Bewegungseffekt nicht zur Folge haben, doch wird die an den Krämpfen teilnehmende Zunge öfters ruckartig nach rechts herübergerissen. Die Sprache ist leise, monoton und stockend. Während der gesamten Beobachtungszeit bleiben die Zuckungen auf die genannten Muskeln beschränkt, ohne weitere Muskelgruppen in Mitleidenschaft zu ziehen. In evidenter Weise werden die Zuckungen durch psychische Einflüsse verstärkt. Die myoklonischen Zuckungen gehen mit ausgesprochenen psychischen Störungen Hand in Hand. Depressionszustände melancholischer Färbung mit Versündigungsideen, Nahrungsverweigerung, zeitweiligem Mutismus, Suizidversuchen einhergehend, beherrschen das Krankheitsbild, scheinen auch zu gleicher Zeit mit den Zuckungen im Beginn des Leidens aufgetreten zu sein. Der Affekt ist bei diesen Zuständen kein tiefer; die depressiven Phasen sind weniger durch Hemmung, wie durch sinnloses Widerstreben (Negativismus) und impulsive Handlungen ausgezeichnet. Auch in den freien Zeiten zeigt Patientin ein eigenartig stumpfes, widerstrebendes, mitunter durch Wutausbrüche, Weinanfälle usw. unterbrochenes

Verhalten. Es besteht ein geistiger Schwächezustand, der in erster Linie die gemütliche Sphäre betrifft, aber auch mit intellektuellen Defekten verbunden ist. Hysterische Züge, wie die erwähnten anfallsartigen Zustände, sowie Phasen deliriöser Erregung usw. treten in dem Krankheitsbild deutlich hervor und dokumentieren sich auf körperlichem Gebiete in der sensiblen Anästhesie sowie in ihren Begleiterscheinungen (Lagegefühlsstörungen, Astereognosie usw.) auf der von den Zuckungen ergriffenen rechten Körperseite. Die hochgradige, konzentrische, rechts punktförmige Einengung des Gesichtsfeldes, das vorübergehende Unvermögen, den rechten Bulbus über die Mittellinie nach außen zu bewegen, das zeitweilig besonders unter dem Einfluß der Beobachtung beim Gehen auftretende, an zerebellare Ataxie erinnernde Taumeln, sind in das Gebiet der Hysterie gehörende Erscheinungen. Unter unseren Augen sehen wir auf der erkrankten rechten Körperseite sich spastische, auf eine organische Erkrankung hinweisende Erscheinungen entwickeln.

Zuerst sind keine Störungen im Bereich der Sehnenreflexe zu konstatieren. Allmählich entwickelt sich rechts ein unerschöpflicher Fußklonus mit exquisiter Abduktion der kleinen Zehe beim Streichen der Fußsohle einhergehend. Später ist dort ganz konstant Babinskis und Oppenheims Zeichen in besonders ausgesprochener Weise nachweisbar und auch der Gordonsche Reflex zu konstatieren, in Verbindung mit Spasmen in den Gelenken bei passiven Bewegungen des paretischen rechten Beines. Sehr auffallend ist die Entwicklung einer enormen allgemeinen Adipositas, trotz oft sehr mangelhafter Nahrungsaufnahme in Verbindung mit den schweren Menstruationsstörungen der Kranken, ohne daß sich sonstige Erscheinungen eines Hypophysentumors (Stauungspapille, Erweiterung der Sella turcica) nachweisen lassen.

Am 10. X. 1910 tritt bei dem 22jährigen Mädchen die erste Menstruation ein, um sich erst wieder am 13. V. 1914 zu wiederholen. In diesem über vierjährigen menstruationsfreien Intervall entwickelt sich die mächtige Adipositas (vgl. Figur), um sich allmählich wieder mit dem Wiedereintreten, der allerdings noch ganz unregelmäßigen, Monate bis zu einem Jahre lang zessierenden Menses, erheblich zurückzubilden, so daß Patientin zurzeit ihr Anfangsgewicht nur um 8 Pfund übersteigt,

aber an verschiedenen Körperstellen (Oberschenkel, Gesäß) noch abnorme Fettansammlungen erkennen läßt. Eine Abhängigkeit des auffallend fluktuierenden psychischen Zustandes von dem wechselvollen Verhalten der Menstruation, ist wiederholt deutlich während des Krankheitsverlaufes zu konstatieren gewesen. Einen bemerkenswerten Befund bieten die durch sorgfältige Messungen längere Zeit hindurch festgestellten Temperaturdifferenzen zwischen der rechten und der linken Körperseite der Patientin, für welche sich eine Ursache nicht auffinden ließ.

Die ältere Schwester, K. H., hat sich mir von auswärts kommend einmal zur Untersuchung vorgestellt, eine fortlaufende Beobachtung des Krankheitsverlaufes war deshalb nicht möglich.

Bei der ersten Untersuchung (17. VI. 1911) findet sich folgendes:

Pat. 30 Jahre alt, blasses gut genährtes Mädchen. Die Zuckungen, an denen sie leidet, sollen sich in ihrem 18. Lebensjahr ohne erkennbare Ursache eingestellt haben. In dem ersten Jahre der Krankheit sollen auch Anfälle bestanden haben, über deren Natur Pat. näheres nicht anzugeben weiß.

Es handelt sich auch bei ihr um fast ausschließlich halbseitige, einzelne Muskeln der linken Körperhälfte befallende Zuckungen, rechts werden nur ausnahmsweise Zuckungen in den entsprechenden Muskeln beobachtet. Am stärksten befallen ist der *M. supinator longus*. Es handelt sich um blitzartige, kräftige, den ganzen Muskel betreffende Zuckungen. Die Zuckungen sind arhythmisch, sie folgen bald schnell aufeinander, bald sind sie durch längere freie Intervalle getrennt. Trotz der energischen Muskelkontraktion ist der Bewegungseffekt gering, besteht nur in einer ganz leichten Beugung des Vorderarmes. Ein deutlicher Effekt auf die Zuckungen durch intendierte Bewegungen kann nicht festgestellt werden. Ferner beteiligt sich das linke *Platysma* an den Zuckungen ganz in derselben Weise wie es bei der jüngeren Schwester zu beobachten ist. Von den Gesichtsmuskeln nehmen an den Zuckungen teil der *M. orbicularis palpebrarum*, Muskeln der Mundspalte und Muskeln der Nase, namentlich der *Depressor alae nasi*. Das Herabziehen des linken Nasenflügels, häufig verbunden mit einem Heraufziehen des linken Mundwinkels, bietet ein recht eigenartiges Bild. Bei der Untersuchung treten die geschilderten Zuckungen besonders deutlich in Erscheinung und nehmen wesentlich an Intensität zu; auch stellt sich bei psychischer Erregung Tremor in beiden Händen ein. Außer diesen klonischen Zuckungen in vereinzelt Muskeln, dem Tremor der Hände und einer Steigerung der Sehnenreflexe, (kein Fußklonus, kein Babinski oder Oppenheim) bietet Pat. keine Abweichungen von der Norm. Hysterische Stigmata sind nicht nachweisbar. Psychisch läßt Pat. keine besonders auffallenden Erscheinungen erkennen, klagt aber über eine Abnahme des Gedächtnisses, welche so erheblich sein soll, daß sie selbst einfache



Einkäufe nicht mehr allein zu besorgen imstande ist. Ferner gibt sie an, nachts sowohl wie am Tage vorübergehend „Bilder und Erscheinungen“ vor den Augen zu sehen. Die Menses sind sehr unregelmäßig, setzen oft aus. Vor längerer Zeit, als die Zuckungen schon einige Jahre bestanden hätten, seien die Menses ohne nachweisbaren Grund 4 oder 5 Jahre ganz ausgeblieben. Sie habe sich in dieser Zeit sehr schlecht befunden, habe viel gebrochen und nur ganz wenig Nahrung zu sich genommen, trotzdem sei sie damals „unförmlich“ dick geworden, so daß sie ihre Kleider nicht mehr habe schließen können, am stärksten seien die Beine und der Bauch betroffen gewesen. Allmählich mit dem Wiedereintreten der Menses sei die Fettentwicklung wieder zurückgegangen. Die Haare seien ihr stark ausgefallen; die Pubes sind nur sehr schwach vorhanden.

## 2. Untersuchung Februar 1916.

Pat. gibt an, die Muskelzuckungen seien in der Zwischenzeit auch auf die rechte Körperseite übergegangen und hätten beiderseits die betroffenen Muskeln in wechselnder Stärke befallen. Die Zuckungen sind kurz, blitzartig, erfolgen arhythmisch und auf beiden Körperseiten nicht synchron. In der Gesichtsmuskulatur treten die Zuckungen im Depressor alae nasi mit Herabziehen des Nasenflügels am meisten hervor. Dabei wird häufiges krampfhaftes Zukneifen der Augen beobachtet. Im linken Mundfazialis und Platysma lebhaftes Zuckungen, die weniger stark auch rechts zu sehen sind. Die Zunge nimmt am Krampfe teil, sie wird beim Versuch sie herauszustrecken, sofort krampfhaft zurückgezogen. Starke Zuckungen im linken Sternocleidomastoideus. Am linken Arm ist wie bei der ersten Untersuchung vorwiegend der M. supinator longus betroffen, der bei jeder Zuckung, wie elektrisch gereizt, deutlich hervorspringt. Ein Bewegungseffekt ist in der Beugung des Unterarms zu erkennen. Die Zuckungen im rechten Supinator longus sind seltener und von geringerer Stärke. Leichte Zuckungen im M. biceps beiderseits. In den unteren Extremitäten sind im Kniegelenk leichte Beugungen und Streckungen zu erkennen. Auch die Bauchmuskeln nehmen an den klonischen Muskelkrämpfen teil.

Die Patellarreflexe sind beiderseits klonisch gesteigert, die Achillessehnenreflexe sehr lebhaft. Kein Fußklonus. Abduktion der kleinen Zehe beim Streichen der Fußsohle in exquisiter Weise vorhanden, die kleine Zehe bleibt rechts in stärkster Abduktionsstellung einige Zeit stehen. Kein Babinski, kein Oppenheim. Bauchdeckenreflexe sind deutlich vorhanden. Pat. klagt über starkes Taubheitsgefühl in der rechten großen Zehe. Rechtsseitige Hemihypästhesie und Analgesie. Auch Geruch und Geschmack rechts aufgehoben. Das Lagegefühl scheint rechts gestört zu sein. Keine Astereognosie.

Ovarie beiderseits. Menses sehr unregelmäßig mit Intervallen von 14 Tagen bis zwei Monaten. Pupillenreaktion prompt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bei der Unruhe der Pat. nicht möglich. Pat. klagt über zeitweilig auftretendes Doppelsehen und Abnahme

des Sehvermögens; Personen auf der Straße kämen ihr wie „Schatten“ vor. Eine Hand vorgehalten = 7 Finger. 1 Schlüssel = 2 Schlüssel, 2 Finger = 3 Finger.

Bei grober Gesichtsfeldprüfung erscheint dasselbe beiderseits fast punktförmig eingeengt. Pat. klagt, daß ihr das Sprechen mitunter schwer falle, daß sie die Worte nicht herausbringen könne, ferner klagt sie über Schmerzanfälle im Rücken und Unterleib, die mit Atemnot verbunden seien. Starke psychische Übererregbarkeit. Die myoklonischen Zuckungen nehmen während der Untersuchung an Intensität in erheblicher Weise zu. Auch fällt die große Schreckhaftigkeit auf.

### 3. Untersuchung 5. II. 1917.

Pat. gibt an, daß in den letzten Monaten eine Verschlimmerung ihres Leidens aufgetreten sei. Das Gehen sei jetzt erschwert, und auch Beschäftigungen mit den Händen seien durch die Zuckungen behindert. Ihre Vergeßlichkeit habe noch zugenommen. Pat. ist in ihrem Ernährungszustand heruntergekommen. Von den Zuckungen sind dieselben Muskeln wie bei der vorigen Untersuchung ergriffen. Die Zuckungen sind links stärker als auf der rechten Seite, die Zunge vermag Pat. nicht mehr herauszustrecken.

Es fällt auf, daß bei längerer Untersuchung unter dem Einfluß psychischer Erregung ungeordnete Bewegungen in den Füßen und den Händen auftreten, die früher nicht beobachtet worden sind. Es handelt sich um schnell aufeinander folgende Beuge- und Streckbewegungen in den Fußgelenken und den Gelenken der Zehen; ähnliche Beuge- und Streckbewegungen treten auch in den Hand- und Fingergelenken auf. Die Schrift ist außerordentlich zitterig, fast unleserlich. Der Gang ist unsicher, langsam, trippelnd mit kleinen Schritten. Unter dem Einfluß der Beobachtung tritt mitunter ein deutliches Taumeln oder Schwanken beim Gehen auf. Pat. klagt über starkes Schwindelgefühl, die Ausführung des Kniehackenversuches wird durch bei ihm auftretenden Muskelzuckungen erschwert, und eine Störung vorgetäuscht, die an Ataxie erinnert. Die Intention der Bewegung ist dabei ungestört, das Knie wird sicher erreicht. Es besteht jetzt eine deutlich linksseitige Hypästhesie und Analgesie.

Die Geruchs- und Geschmacksprüfung ergibt unsichere und wechselnde Resultate. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, durch psychogene Einflüsse verstärkt. Kein Babinski oder Oppenheim.

Beim Streichen der Fußsohle beiderseits starke Abduktion der kleinen Zehe, welche eine Zeit lang in tonischer Spannung in dieser Stellung verbleibt.

### 4. Untersuchung am 21. XI. 1917.

Pat. hat sich am 19. XI. 1917 wegen Zunahme ihrer Beschwerden in die Klinik aufnehmen lassen. Sie gibt an, daß die Zuckungen besonders in den Armen stärker geworden, jetzt andauernd vorhanden seien, so daß sie in allen Beschäftigungen behindert sei. Sie könne sich nicht mehr allein an- und ausziehen, auch nicht mehr allein essen. Auch der Gang sei viel unsicherer geworden, sie fiele leicht hin. Die

Schmerzanfälle in Brust und Rücken, die ihr oft das Atmen erschwerten, hätten an Intensität zugenommen. Das Sehen sei sehr wechselnd, mitunter sähe sie fast gar nichts, mitunter besser.

Objektiver Befund:

Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Mittlerer Ernährungszustand. Pat. wiegt 114 Pfund. Menses sehr unregelmäßig, jetzt schon 4 Monate wieder ausgeblieben. Fortwährend blitzartige Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, an denen hauptsächlich die Nasenmuskeln und die Muskeln des Mundes beteiligt sind. Besonders auffallend ist das kontinuierliche Heben des linken Nasenflügels und das Adduzieren desselben an die Nasenscheidewand. Lebhaftes Zucken im Platysma und Sternocleidomastoideus. Fortwährend klonische Kontraktionen in beiden Ellenbogengelenken, wodurch die Unterarme bald rhythmisch, bald arrhythmisch, bald synchron, bald nicht gleichzeitig um einen Winkel von ca. 30° gebeugt und dann wieder gestreckt werden. An diesen Zuckungen ist im wesentlichen der *M. supinator longus* beteiligt. Fortwährende Beugungen und Streckungen im Hüft- und Kniegelenk, alternierend in beiden Beinen mit kleinem Ausschlagswinkel. Beim Stehen lebhaftes Beugen und Streckungen im Fuß und den Zehengelenken. Gang mühsam, unsicher und taumelnd.

Bei Bestreichen des äußeren Randes der Fußsohlen starke Abduktion der kleinen Zehen, die dann einige Zeit in dieser Stellung in tonischer Anspannung verharren. Mitunter tritt dieses Phänomen auch spontan ohne Reizung der Fußsohle ein, wie auch spontane fächerförmige Spreizung der Zehen einigemal beobachtet wird. Kein Babinski oder Oppenheim. Die Zunge nimmt lebhaft an den Zuckungen teil, kann nicht herausgestreckt werden. Die Sprache ist etwas langsam und erschwert. In den letzten Wochen haben sich bei der Patientin Störungen beim Schluckakt eingestellt, so daß sie feste Speisen gar nicht mehr, flüssige nur sehr mühsam zu sich nehmen kann.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt Anästhesie des rechten Beines. Das Resultat der Prüfung des Gesichtssinnes ist bei den wechselnden Angaben der Pat. ein unsicheres. Die von ophthalmologischer Seite (Priv.-Doz. Dr. Cords) ausgeführte Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt einen normalen Befund. „Nichts spricht dafür, daß die angegebenen Sehstörungen eine organische Grundlage haben.“ Das psychische Verhalten zeigt abgesehen von hysterischen Zügen nichts Auffallendes, insbesondere ist eine starke Gedächtnisabnahme, über die Pat. klagt, objektiv nicht nachzuweisen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es sich bei der älteren Schwester um einen Krankheitszustand handelt, der ohne nachweisbare Ursache im 18. Lebensjahre mit linksseitigen Muskelzuckungen begonnen hat. Von den Muskeln ist in erster Linie der *Supinator longus*

betroffen, dann das Platysma und einige Gesichtsmuskeln. Im späteren Krankheitsverlauf gehen die Zuckungen auch auf die rechte Körperseite über und ergreifen auch andere Muskeln, wie den M. sternocleidomastoideus, den Bizeps, die Zunge und auch die Bauchmuskeln. Es handelt sich um kurze, blitzartige, meist arhythmische und in der Regel nicht synchron auf beiden Seiten verlaufende Zuckungen, die zunächst einen stärkeren Bewegungseffekt nicht zur Folge haben. Erst im weiteren Krankheitsverlauf zeigt sich, daß in den verschiedensten Gelenken der oberen und unteren Extremität ungeordnete Beuge- und Streckbewegungen auftreten, die das Gehen und Hantierungen der Kranken erschweren und zuletzt fast unmöglich machen. Das Krankheitsbild wird kompliziert durch mannigfache hysterische Erscheinungen, von denen ich die wechselnden mit Lagegefühlsstörungen einhergehenden Sensibilitätsstörungen, die offenbar psychogenen Störungen des Gesichts, die unter dem Einfluß der Erregung und der Beobachtung auftretenden Erscheinungen von Tremor und von Taumeln beim Gehen, hervorhebe. Auch die mitunter auftretenden Visionen, sowie die mit Atemnot verbundenen Schmerzanfälle, über die Patientin berichtet, die unsinnigen Antworten bei der Sehprüfung (Vorbeireden?) sind wohl hysterischer Natur.

Es besteht ausgesprochene Ovarie. Die Menses sind von großer Unregelmäßigkeit. Eine Zunahme des Fettgewebes ist während der Zeit unserer Beobachtung nicht zu konstatieren gewesen, wohl aber waren in früheren Jahren ausgesprochene Zeichen der Dystrophia adiposo-genitalis mit über 4 Jahre andauerndem Zessieren der Menses vorhanden. Pathologische Reflexe sind nicht nachweisbar. Nur die sehr ausgesprochene, mit einem tonischen Zustande einhergehende Abduktion der kleinen Zehe beim Streichen der Fußsohle, die sich erst während unserer Beobachtung entwickelte, muß mit Hinsicht auf die bei der jüngeren Schwester festgestellten Verhältnisse besonders hervorgehoben werden. Anfälle sind von uns nicht beobachtet worden, doch gibt Patientin an, daß zu Beginn ihres Leidens „Anfälle“ bestanden haben, über die sie bestimmte Angaben zu machen nicht imstande ist.

Im Vordergrund der krankhaften Erscheinungen bei beiden Schwestern stehen die Zuckungen einzelner Muskeln, die nach

der Art des Ablaufes derselben den beim *Paramyoclonus multiplex* (Friedreich) zu beobachtenden entsprechen. Es handelt sich in beiden Fällen um kurze, blitzartige Zuckungen, die bei der jüngeren Schwester fast ausschließlich halbseitig sind, bei der älteren Schwester halbseitig begonnen haben, aber im weiteren Krankheitsverlauf auch auf die andere Körperseite übergegangen sind. Die Zuckungen sind meist arhythmisch und erfolgen auf beiden Seiten in der Regel nicht synchron. Ein durch die Muskelzuckungen hervorgerufener deutlicher Bewegungseffekt fehlt bei der jüngeren Schwester andauernd, bei der älteren Schwester wird ein solcher im weiteren Verlauf des Leidens deutlich nachweisbar und führt zu lebhaften Beuge- und Streckbewegungen in den Gelenken der oberen und unteren Extremität, die wesentliche Störungen im Gebrauch der Arme und Beine zur Folge haben. Bemerkenswert ist, daß eine Reihe von Muskeln, welche willkürlich isoliert, in der Regel nicht bewegt werden können, wie das *Platysma* bei beiden Schwestern, bei K. H. auch der *Supinator longus* und vereinzelte Muskeln der Nase in hervorragender Weise an den Krämpfen beteiligt sind. In einzelnen Muskeln, wie besonders im *Quadriceps fem.* bei G. H. kommt es vorwiegend zu Zuckungen in einzelnen Muskelbündeln, die oft zu einer Art Muskelwogen (*Myokymie*) führen. Im Schlaf werden die Zuckungen geringer, ohne jedoch ganz aufzuhören. In evidenter Weise werden die Zuckungen durch psychische Einflüsse der verschiedensten Art, besonders auch durch die ärztliche Untersuchung, gesteigert; bei der älteren Schwester nahmen unter diesen Bedingungen auch in der Ruhe nicht krampfende Muskeln an den Zuckungen teil, und kommt es mitunter vorübergehend zu einer allgemeinen Bewegungsunruhe mit ungeordneten Beuge- und Streckbewegungen in den verschiedensten Gelenken, die an choreatische Bewegungen erinnern. Auch ein lebhafter Tremor der Hände pflegt bei Erregungen einzutreten, hat sich jedoch bei der jüngeren Schwester im Laufe der Beobachtung fast völlig zurückgebildet. Durch die Mitbeteiligung der Zunge an den Krämpfen in beiden Fällen, auf welche auch die zeitweilige Behinderung der Sprache zurückzuführen ist, nähern sich diese dem von Unverricht beschriebenen Typus der *Myoklonie*, zu der sie ja auch wegen ihres familiären Auftretens zu rechnen sind. Sie unterscheiden sich jedoch von der *Unverrichtschen* Krankheitsform durch das Fehlen von epileptischen Anfällen, die dieser Autor als ein wesentliches Symptom in seinen Fällen bezeichnet. Wenn nun auch epileptische Anfälle bei dem Schwesternpaar nicht beobachtet

werden konnten, sind doch Beziehungen ihres Leidens zur Epilepsie nach den anamnestischen Angaben wahrscheinlich. Patientin G. H. will in ihrer Kindheit an „Krämpfen“ gelitten haben, K. G. erzählt ebenfalls von „Krämpfen“ im Beginn der Krankheit, über deren Natur Sicheres nicht zu erfahren ist. Eine Schwester ist früh an „Krämpfen“ gestorben und ein Bruder ist Epileptiker. Auf Grund dieser Tatsachen möchte ich den Umstand, daß epileptische Anfälle bei den Schwestern zur Zeit unserer Beobachtung nicht zu konstatieren waren, für nicht geeignet halten, ihr Leiden prinzipiell von dem Unverrichtschen Krankheitsbild zu trennen. Auf einige weitere Unterschiede unserer Beobachtung von der Unverrichtschen familiären Myoklonie und den ihr nahestehenden Lundborgschen Fällen werde ich später zurückkommen.

In wesentlicher und auffälliger Weise wird die myoklonische Erkrankung in unseren Fällen durch Erscheinungen der Hysterie kompliziert. Die sensible und sensorische Hemianästhesie, die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, die Amblyopie, die unter dem Einfluß der Beobachtung entstehenden, an zerebellare Ataxie erinnernden Gehstörungen, die Ovarie usw. bei beiden Patientinnen, eine offenbar psychogene vorübergehende, eine Abducenslähmung vortäuschende Bewegungsstörung der Augenmuskeln bei G. K. sind als hysterische Symptome zu deuten. Bemerkenswert ist die Lokalisation der hysterischen Sensibilitätsstörungen auf der fast ausschließlich von den myoklonischen Zuckungen befallenen rechten Körperseite bei der jüngeren Schwester, sowie die Ähnlichkeit der hysterischen Symptomenkomplexe bei beiden Schwestern, obwohl sie getrennt leben, sich fast nie sehen und somit eine psychische Infektion unwahrscheinlich erscheint. Während bei der älteren Schwester hysterische Züge das psychische Krankheitsbild beherrschen, treten bei der jüngeren Schwester andere Erscheinungen hinzu, die den psychischen Störungen ein besonderes Gepräge verleihen. Es bestehen bei G. H. Depressionszustände melancholischer Färbung von sehr verschieden langer Dauer und Intensität, die mit ausgesprochen stuporösen Zuständen (Mutismus, Nahrungsverweigerung) und Phasen eines psychisch besseren Verhaltens in ganz unregelmäßiger Weise abwechseln. Aber auch in den freieren Zeiten bestehen mancherlei krankhafte Erscheinungen auf psychischem Gebiete weiter fort. Es besteht fast andauernd ein eigenartig sinnlos widerstrebendes, negativistisches Verhalten, unterbrochen durch unvermittelt auftretende impulsive Handlungen mit Angriffen auf die Umgebung und plötzlichen Suizidalversuchen, mitunter ohne irgend einem deutlich ausgesprochenen Affekt.

Ihr Benehmen ist ein kindisches und läppisches. Der Gesichtsausdruck ist auffallend stumpf (vgl. die Abbildung), so daß man aus ihm auf eine noch hochgradigere geistige Schwäche zu schließen geneigt ist, als tatsächlich vorhanden ist. Doch ist zweifellos die Auffassung erschwert, das Gedächtnis und die Merkfähigkeit sehr schwach, die Urteilsfähigkeit herabgesetzt, die Schulkenntnisse sind außerordentlich gering, die zeitliche Orientierung mangelhaft. Es scheint, daß dieser sich sehr langsam unter mannigfachen Schwankungen, Exazerbationen und Remissionen weiter fortentwickelnde geistige Schwächezustand auf Boden einer gewissen Debität entstanden ist. Auch die gemütliche Sphäre hat gelitten; Patientin nimmt keinerlei Anteil an ihrer Umgebung, zeigt ein stumpfes und gleichgültiges, nur mitunter durch heftige Erregungszustände unterbrochenes Verhalten.

Das psychische Krankheitsbild entspricht in vielen Punkten dem einer in Schüben verlaufenden Dementia praecox mit mannigfachen hysterischen Beimengungen und Zügen. Die Beziehungen der Hysterie zur Myoklonie sind vielfach erörtert worden und manche Autoren subsummieren die Myoklonie ganz dem Krankheitsbilde der Hysterie. Ich halte mit Oppenheim und Wollenberg diese Anschauung für verfehlt. In den uns beschäftigenden Fällen zeigen nicht nur die Zeichen einer fortschreitenden geistigen Schwäche bei der jüngeren Schwester, sondern auch somatische Erscheinungen, daß neben der Hysterie nicht psychogene Krankheitsvorgänge eine wesentliche Rolle spielen. Von diesen körperlichen Symptomen ist der während unserer Beobachtung sich langsam entwickelnde spastische Zustand auf der von myoklonischen Zuckungen befallenen rechten Körperseite bei der G. H. von besonderem Interesse. Während zuerst pathologische Erscheinungen der Reflex-tätigkeit bei ihr nicht nachweisbar sind, entsteht langsam zuerst ein unerschöpflicher Fußklonus mit starker Abduktion der kleinen Zehe und tonischem Verharren derselben in dieser Stellung bei Streichen der Fußsohle einhergehend, später ein exquisiter Babinski und Oppenheim, sowie der Gordonsche Zehenreflex. Zu gleicher Zeit entwickelt sich allmählich ein immer deutlicher bei passiven Bewegungen hervortretender spastischer Zustand in der rechten unteren Extremität, während die linke Körperseite andauernd frei von spastischen Erscheinungen bleibt. Es verdienen ferner die sich während unserer Beobachtung bei dieser Patientin entwickelnden sehr auffallenden Erscheinungen einer

*Dystrophia adiposo-genitalis* eine besondere Würdigung. Die Erscheinungen einer ganz exzessiven allgemeinen, aber besonders Schenkel, Bauch und Brust betreffenden Fettentwicklung, die bei dem jungen Mädchen zu einem Gewichte von fast 2 Zentnern führt, in Verbindung mit schweren Menstruationsstörungen — Zessieren der erst einmal aufgetretenen Menses während eines Zeitraumes von 4 Jahren — sind für dieses Leiden, welches sich allmählich mit dem Wiederauftreten der Menses zurückbildet, ohne jedoch ganz zu verschwinden, charakteristische Erscheinungen. Ob die bei G. H. zu beobachtenden psychischen Störungen, die sich nicht selten mit der *Dystrophia adiposo-genitalis* zu verbinden pflegen, in unserem Falle in direktem Zusammenhange mit diesem Leiden stehen, muß bei der Kompliziertheit des Krankheitsbildes dahingestellt bleiben. Eine gewisse Abhängigkeit der psychischen Störungen von dem Zustand der *Dystrophia adiposo-genitalis* können wir in der deutlichen Verschlechterung des psychischen Befindens unserer Kranken während des Bestehens der hochgradigen Adipositas erblicken.

Auf die eigenartigen Differenzen der Temperatur zwischen linker und rechter Körperhälfte bei G. H. weise ich hin, da Anomalien der Temperatur, Hyperpyrexie, seltener abnorm tiefe Temperaturen bei *Dystrophia adiposo-genitalis* beschrieben worden sind (Schüller<sup>1)</sup>), ohne jedoch aus diesem Zusammenvorkommen in meinem Falle auf den inneren Zusammenhang der beobachteten Symptome zu schließen. Ähnliche transitorische halbseitige Temperaturunterschiede sind von Bikeles<sup>2)</sup> in Begleitung geringfügiger Hemiparesen im Frühstadium von Sclerosis disseminata geschildert worden.<sup>3)</sup>

Was das wichtigste und ernsthafteste aller „Nachbarschaftssymptome“ (A. Schüller) der *Dystrophia adiposo-genitalis* in vielen Fällen zugrunde liegenden Hypophysenaffektion, die Sehstörungen, betrifft, ist leider das Resultat der Gesichtsfeldaufnahmen

1) Lewandowsky, Handbuch der Neurologie B1. IV.

2) Neurolog. Zentralblatt 1916, Nr. 16.

3) Anmerkung während der Korrektur. Interessant ist es, daß neuerdings Goldstein (Münchener med. Wochenschr. 1918, Nr. 4) im Anschluß an einen Schädelbruch das Auftreten von hypophysärer Fettsucht mit Temperaturdifferenzen zwischen beiden Körperhälften, ganz ähnlich meiner Beobachtung, beschrieben hat.



wegen der unglaublichen Angaben der hysterischen Patientin G. H. nicht verwertbar. Ob vielleicht irgendwelche auf organischer Grundlage beruhenden Gesichtsfeldanomalien wegen überlagernder hysterischer Gesichtsfeldeinengungen nicht nachweisbar waren, kann nicht entschieden werden. Von ophthalmologischer Seite (Prof. Stargardt) wurde auf diese Möglichkeit hingewiesen. Eine Stauungspapille oder Neuritis optica findet sich bei der Patientin nicht, und auch das Röntgenbild läßt keine Erweiterung der Sella turcica erkennen (Prof. Gerhartz).

Bei der älteren Schwester K. H. bestehen während der Zeit unserer Beobachtung ausgesprochene Menstruationsstörungen, ohne daß eine Zunahme des Fettgewebes festzustellen ist. Bemerkenswerterweise haben aber auch bei dieser Patientin in einer früheren Krankheitsperiode die ausgesprochenen Zeichen einer Dystrophia adiposo-genitalis mit exzessiver Fettvermehrung und jahrelangem Ausbleiben der Menses bestanden. Objektive Veränderungen am Augenhintergrund sind bei ihr ebensowenig wie bei der jüngeren Schwester nachweisbar.

Wenden wir uns nach der Beschreibung des Krankheitsbildes bei diesem Schwesterpaar den Angaben zu, welche wir in der Literatur über die familiäre Myoklonie finden. Nach der grundlegenden Unverrichtschen Arbeit verdanken wir die wichtigste Veröffentlichung über dieses Leiden Lundborg<sup>1)</sup>, welcher das vielfache Vorkommen desselben in einem degenerierten schwedischen weitverbreiteten Bauerngeschlechte schildert. Lundborg beschreibt die Krankheit als ein ausgeprägt chronisches, unheilbares Leiden, welches in der Regel vor dem zwölften Lebensjahre beginnt. Mädchen scheinen öfter befallen zu werden wie Knaben. Er unterscheidet drei Stadien des Leidens. Das erste nokturne (oder tetaniforme) Stadium ist charakterisiert durch nächtliche klonisch-tonische Krämpfe in den Extremitäten, bei denen die Arme häufig eine an Tetanie erinnernde Schreibstellung einnehmen. Die Intelligenz entwickelt sich nicht weiter; die Kinder bleiben im Wachstum zurück, werden unternetzt und häufig etwas korpulent. Das zweite myoklonisch-epileptiforme Stadium, eingeleitet durch fibrilläre Muskelzuckungen, ist ausgezeichnet durch schnelle, klonische Muskelzuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen. Die Zuckungen erfolgen unregelmäßig

---

1) Über Degeneration und degenerierte Geschlechter in Schweden. Stockholm 1901.

und arhythmisch. Gehen und Schlucken pflegt sehr erschwert zu sein. Eine ausgesprochene Periodizität beherrscht diese Zuckungen, indem gute und schlechte Tage miteinander abwechseln. Es treten epileptiforme Anfälle auf, nach denen die myoklonischen Zuckungen in der Regel an Intensität nachlassen. Die Zuckungen nehmen erheblich zu, sowie man sich mit dem Patienten beschäftigt (psychoklonische Reaktion Lundborgs). Schließlich befallen „Muskelstöße“ (einzelne oder kombinierte) die verschiedenen Teile des Körpers, so daß die Kranken dann sich gar nicht mehr selbst helfen können. Die Intelligenz nimmt progressiv ab. Starke Schweiß mit erhöhtem Durstgefühl treten auf. Die Fettablagerung nimmt oft in hohem Grade zu.

Im dritten (marantischen) Stadium ist Patient von epileptiformen Anfällen frei, während die Muskelzuckungen und die Muskelunruhe immer mehr zunehmen. Es treten schließlich Muskelrigidität und Kontrakturen bei den dementen (*Dementia myoclonica*) Patienten auf und unter zunehmendem Marasmus tritt der Tod ein. Lundborg neigt der Ansicht zu, daß es sich bei der familiären Myoklonie um eine Auto-intoxikationskrankheit handelt, die in nahen Beziehungen zum M. Basedowii, dem Myxödem und der Katatonie steht, und meint, daß die Konsequenz seiner Anschauungen die wäre, daß wirkliche Übergangsfälle zwischen familiärer Myoklonie und diesen Erkrankungen gefunden würden. Er stützt seine Ansicht auf den Umstand, daß er bei einigen seiner Fälle, Zeichen von M. Basedowii und leichte myxödematöse Schwellungen nachweisen konnte; die *Dementia myoclonica* bringt er nach ihrer Symptomatologie und ihrem Verlaufe in Beziehungen zur *Dementia praecox* Kräpelins.

In neuerer Zeit hat Recktenwald<sup>1)</sup> mit Hinweis auf die spärlichen Mitteilungen, die sich in der Literatur, besonders der ausländischen, über die familiäre Myoklonie finden, drei Fälle dieser Krankheit bei Geschwistern beschrieben. Seine Fälle entsprechen in Auftreten, Entwicklung, klinischem Symptomenkomplex und Ausgang dem von Lundborg entworfenem Krankheitsbild. Das exquisit familiäre Auftreten im frühen Lebensalter, der Verlauf in drei verschiedenen Stadien, die Art der Muskelzuckungen, die sich mitunter zu sekundenlangen Schüttelparoxysmen steigern, der Endausgang in Demenz und einen spastisch-paretischen Zustand fast der gesamten Körpermuskulatur mit Bevorzugung der von den myoklonischen Zuckungen betroffenen Muskel-

1) Zeitschrift f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. VIII, 1912.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 58.

gruppen, ist für die Recktenwaldschen Beobachtungen wie für die Lundborgschen Fälle charakteristisch. Bemerkenswert sind ferner ausgesprochene Degenerationszeichen, wie Schädelentwicklungsstörungen, einseitiger Darwinscher Höcker, angeborene Mißbildung der Füße, die Recktenwald bei seinen Fällen beschreibt.

Besonders hervorzuheben ist das Auftreten des Babinschen Großzehenreflexes bei den beiden ältesten Kranken, welches nach Recktenwald bisher nur von Euzière und Mailett<sup>1)</sup> erwähnt sein soll. Recktenwald beschreibt die Erscheinung folgendermaßen: „Es ist besonders zu bemerken, daß das Phänomen sich gewöhnlich auf der Höhe der Benommenheitszustände gezeigt hat und zwar oft stunden- und tagelang zu beobachten war, nicht etwa nur in direktem Anschluß an die Anfälle und bei dem ganz marastischen Kranken schließlich einseitig fast ganz stationär gewesen ist; der Oppenheimsche Reflex ist dabei nie deutlich zu sehen gewesen. „In unseren (Recktenwalds) Fällen beweisen das zuerst periodische, schließlich aber fast ganz stationäre Auftreten des Babinski-schen Großzehenreflexes und die spastisch-paretischen Erscheinungen der Muskulatur als Endausgang der pathologischen Reizzustände in ihr, das Vorliegen einer periodisch, schubweise sich verstärkenden, zuletzt aber dauernd nachweisbaren schweren Schädigung der primären motorischen Neurone; als Sitz dieser Schädigung kann ... nur der Rindenanteil der ersten motorischen Neurone angenommen werden und zwar speziell die Rolandosche Zone.“ Recktenwald hält es daher „auf Grund dieser Erwägungen vom klinischen Standpunkt aus für erwiesen, daß die familiäre Myoklonie ein organisches Hirnleiden ist, das in besonderer Weise die motorische Rindenregion ergreift, wodurch speziell auch die myoklonischen Zuckungen hervorgerufen werden.“

Die Beobachtungen Recktenwalds sind von besonderem Interesse, da das am längsten und am schwersten erkrankte der drei Kinder seinem Leiden erlegen ist, so daß die anatomische Untersuchung von F. Sioli<sup>2)</sup> ausgeführt werden konnte, die um so wertvoller ist, da die früheren Befunde (Fr. Schultze, Hunt) negativ waren und die Untersuchungen aus neuerer Zeit (Clark und Prout, Mott, Vol-land) Resultate ergeben haben, die wenig geeignet sind, die kli-

1) Les Myoclonies epileptiques. Gaz. des Hospitaux 1900.

2) Über histologischen Befund bei familiärer Myoklonus-Epilepsie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 57, Heft 1.

nischen Erscheinungen zu erklären. Was das Rückenmark anbetrifft, fand Sioli mit Ausnahme einer Degeneration der Hellwegschen Dreikantenbahn, über deren Bedeutung Sicheres nicht bekannt ist, keine Veränderungen, insbesondere waren die Pyramidenbahnen und die Vorderhornzellen intakt. „In der Großhirnrinde fand sich eine normale Entwicklung derselben, keine Verödung; Veränderung von Ganglienzellen in nicht besonders umschriebener Form, aber gerade nicht in den großen Pyramidenzellen und den Beetzschen Zellen in der motorischen Region, leichte Vermehrung des Lipoids in Glia und Ganglienzellen, sehr erhebliche Gliavermehrung mit dem Auftreten mehrkerniger Exemplare und starker Faserbildung besonders in der Randschicht des Gehirns. Die Veränderungen waren ausgeprägter in der Gegend der Zentralwindungen — Sioli bemerkt, „daß dieser Befund nicht gleichgültig ist, aber durchaus dem von vielen anderen Fällen von Epilepsie entspricht und damit so wenig wie der im Rückenmark einen sicheren Hinweis auf die Entstehung der Myoklonie gibt.“ Besonderer Art war der Befund im Kleinhirn: Eine kolossale Lipoidanhäufung, die um den Nucleus dentatus lokalisiert ist und sich in das Mark des Kleinhirns und etwas nach der Brücke zu forterstreckt; die Nisslfärbung weist mit abnormer Myelinfärbung und Gliakernvermehrung auf den Prozeß hin; in den Bildern der Markscheidenfärbung findet er keinen sicheren Ausdruck.“ Die Beantwortung der Frage, ob dieser sehr auffällige Befund nur einen Nebebefund darstellt oder ob er ursächliche Beziehungen zum Zustandekommen der myoklonischen Zuckungen hat, macht Sioli mit Recht von dem Resultat weiterer Untersuchungen abhängig. Mit Hinweis auf experimentelle und klinische Tatsachen, besonders auf die bekannten Befunde Bonhöffers und Försters, die choreatische Bewegungen auf eine Erkrankung der Bindearme zurückführen, betont Sioli die Möglichkeit des Zustandekommens motorischer Wirkungen vom Kleinhirn aus. Der Befund Siolis fordert dazu auf, dem Kleinhirn bei weiteren anatomischen Untersuchungen von Fällen familiärer Myoklonie besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Die große Bedeutung, welche Erkrankungen des Kleinhirns bei den verschiedenen Formen der Heredogeneration zukommt, habe ich<sup>1)</sup> vor kurzem bei der Schilderung der schweren Veränderungen des Kleinhirns bei der amaurotischen Idiotie hervorgehoben, so daß auch mit

1) Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 58.

Hinsicht auf diese Tatsache eine Bestätigung der Befunde Siolis durch weitere Untersuchungen von besonderem Interesse wäre.

Fragen wir uns jetzt, welche Unterschiede im Krankheitsbilde unsere Fälle von den früheren Beobachtungen aufweisen? Der von Lundborg und Recktenwald beschriebene Verlauf der Krankheit in einzelnen Phasen war in unserer Beobachtung nicht zu konstatieren. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß bei beiden Schwestern die Krankheit nicht in ihrem ersten Beginn, sondern erst in einem späteren Stadium, in dem klonische Zuckungen das hervorragendste Symptom bildeten, zu unserer Beobachtung kam, und daß beide Schwestern von „Anfällen“ berichten, die in früheren Lebensjahren (G. H.) oder zu Beginn der Krankheit (K. H.) bestanden hätten. Es ist möglich, daß wir in diesen Anfällen, über deren Natur Näheres nicht festzustellen war, das sog. erste „nokturne“ oder „epileptiforme“ Stadium der Krankheit zu erblicken haben. Daß epileptische Anfälle nicht notwendigerweise zum Krankheitsbild gehören, ist schon von Lundborg betont worden, der bei einem sonst typischen Verlauf der Krankheit Anfälle epileptischer Natur vermißte. Bei unseren Fällen spielt überdies, wie wir schon erwähnten, epileptische Veranlagung in der Familie eine Rolle. Die myoklonischen Zuckungen entsprechen bei der älteren Schwester durchaus der Lundborgschen Schilderung. Es handelt sich um Zuckungen, die mit der Zeit an Intensität zunehmen, allmählich immer weitere Muskelgruppen ergreifen und schließlich zu einer sehr weitgehenden Bewegungsstörung führen. Während der lokomotorische Effekt der Zuckungen im Beginn der Krankheit ein geringer ist, wird er im Laufe der Jahre ein immer erheblicherer, so daß schließlich das Gehen und der Gebrauch der Hände erschwert oder aufgehoben ist. In diesem Stadium kann die durch die Muskelzuckungen hervorgerufene Bewegungsstörung ganz besonders bei Zunahme derselben unter dem Einfluß psychischer Erregung, an choreatische Zuckungen erinnern, und bekanntlich erkannten manche der früheren Autoren die Myoklonie Unverrichts als ein neues Krankheitsbild nicht an, sondern rechneten sie zu der hereditären Form der Chorea chronica progressiva, eine Annahme, gegen die sich schon Oppenheim, Wollenberg u. a. ausgesprochen haben. Auch aus den Beobachtungen Lundborgs, Recktenwalds und meinen Fällen geht hervor, daß trotz äußerer Ähnlichkeit des Krankheitsbildes in gewissen vorgeschrittenen Stadien des Leidens, wesentliche Differenzen von der Huntingtonschen Form der Chorea vorhanden

sind, die zunächst in der Verschiedenheit der von diesen Krankheiten vorwiegend betroffenen Altersstufen bestehen. Während die chronische progressive Chorea im allgemeinen das jugendliche Alter verschont, in ausgesprochener Weise die späteren Altersstufen bevorzugt, ist die familiäre Myoklonie eine Erkrankung des kindlichen oder jugendlichen Alters. Ferner ist der Charakter der die Krankheiten begleitenden psychischen Störungen ein verschiedener, und auch der Krankheitsverlauf weist Differenzen auf; der Verlauf der Huntingtonschen Chorea ist ein durchaus progressiver oder auch wohl mitunter längere Zeit stationärer, die mannigfachen Remissionen und Exazerbationen der Krankheitserscheinungen, welche die familiäre Myoklonie auszeichnen, sind ihm fremd. Die bei der familiären Myoklonie fast konstante Verbindung mit Epilepsie fehlt bei Huntingtonscher Chorea. Die choreatischen Zuckungen haben ferner in der Regel mehr den Charakter von gewollten, wenn auch zwecklosen Bewegungen, während bei der Myoklonie der Typus von Muskelzuckungen überwiegt, die häufig Muskeln betreffen, die willkürlich für sich allein nicht innerviert werden können. Die Bewegungsstörung der jüngeren Schwester in unserer Beobachtung, weist Unterschiede von den Lundborgschen Fällen insofern auf, als sie bei einer jetzt ca. zehnjährigen Krankheitsdauer ganz stationär geblieben ist, keinen progressiven Verlauf zeigt, sondern fast ausschließlich auf vereinzelte Muskeln einer Körperseite beschränkt bleibt. Gerade derartige Fälle familiärer Myoklonie, bei denen isoliert bleibende Muskelzuckungen ohne Bewegungseffekt das Krankheitsbild lange Zeit beherrschen, bei denen, wie Wollenberg<sup>1)</sup> treffend sagt, die Krankheit, wenn die Patienten nicht entkleidet sind, kaum zu erkennen wäre, da man erst am nackten Körper das charakteristische Muskelspiel sieht, zeigen besonders deutlich den Unterschied von der Huntingtonschen Chorea mit ihrer in die Augen fallenden Bewegungsstörung.

Unsere Beobachtungen, die in bezug auf den Bewegungseffekt der myoklonischen Zuckungen bei beiden Schwestern ein verschiedenes Verhalten erkennen lassen, weisen darauf hin, daß wir in dem Fehlen oder Vorhandensein eines solchen nicht immer ein sicheres Unterscheidungsmerkmal der myoklonischen von choreatischen Zuckungen zu erblicken haben, wenn auch im allgemeinen der Bewegungseffekt bei der Chorea deutlicher hervortritt wie bei der Myoklonie, bei der er häufig

---

1) Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel Bd. XII, Teil 2.

gering ist oder vermißt wird, worauf schon Unverricht bei Beschreibung der nach ihm genannten Krankheitsfälle ausdrücklich hingewiesen hat.

Was nun das psychische Verhalten bei der uns beschäftigenden Krankheit anbetrifft, ist es besonders bemerkenswert, daß dasselbe bei den Unverrichtschen Fällen, wie Wollenberg (l. c.) ausführt, als ganz normal geschildert wird, während in den späteren Beobachtungen familiärer Myoklonie, so besonders von Lundborg und Recktenwald, ausgesprochene psychische Veränderungen beschrieben werden, die zu fortschreitender, von Lundborg als „myoklonische Demenz“ bezeichneter Verblödung führen.

Bei unseren Fällen bilden psychische Veränderungen in dem Krankheitsbilde bei der jüngeren Schwester eine wesentliche Erscheinung. Wir führten aus, daß der Verlauf der psychischen Störungen dem einer in Schüben verlaufenden Dementia praecox gleiche mit mannigfachen hysterischen Beimengungen und Überlagerungen, während bei der älteren Schwester keine Zeichen einer fortschreitenden geistigen Schwäche bestehen, die vorhandenen Störungen in dem Nachweis der Hysterie ihre Erklärung finden. Es zeigt sich also, daß bei einem an Myoklonie leidenden Schwesternpaar die psychischen Veränderungen verschiedener Natur und sehr verschieden weitgehend sein können, so daß die bei verschiedenen myoklonischen Familien und Geschlechtern festgestellten Unterschiede im psychischen Verhalten der erkrankten Mitglieder weniger befremdend erscheinen und nicht ohne weiteres Schlüsse auf die Zugehörigkeit des Falles zu einer der beschriebenen Formen der Myoklonie gestatten.

Daß die Schwere der motorischen Erscheinungen nicht mit dem Grade der psychischen Veränderungen bei der Myoklonie Hand in Hand zu gehen braucht, geht aus unserer Beobachtung deutlich hervor.

Eine besondere Betrachtung verdienen die spastischen Erscheinungen, die sich während unserer Beobachtung bei der jüngeren Schwester G. H. entwickelten. Bei meiner Vorstellung dieser Patientin 1911 (l. c.) glaubte ich dem nicht erschöpfbaren Fußklonus auf der von den Zuckungen befallenen rechten Körperseite eine entscheidende Bedeutung für die Annahme einer organischen Erkrankung nicht beimessen zu dürfen, da frühere Beobachtungen (Bonhöffer, Oppenheim, A. Westphal u. a.) gezeigt hatten, daß ein Fußklonus, der von dem bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems festzustellenden nicht zu unterscheiden ist — eine Tatsache, die durch die

Erfahrungen des Krieges vielfach bestätigt wurde —, auch bei funktionellen Erkrankungen vorkommt. Auf die sehr prononzierte Abduktion der kleinen Zehe beim Streichen der Fußsohle machte ich aufmerksam und wies darauf hin, daß sie wohl als eine Modifikation der von Babinski als *signe d'éventail* beschriebenen Erscheinung aufzufassen sei, von welcher dieser Autor annimmt, daß sie wohl den Verdacht einer organischen Affektion hervorrufen kann, aber nicht für eine solche beweisend ist.

Daß in dem vorliegenden Falle dieses Zeichen in der Tat auf eine organische Erkrankung hinwies, zeigte das im weiteren Verlauf der Beobachtung in ausgesprochenster Weise in Verbindung mit einer spastischen Parese des rechten Beines auftretende und ganz konstant nachweisbare Babinskische und Oppenheimsche Zeichen (einschließlich des Gordonschen Zehenreflexes). Ob auch bei der älteren von uns behandelten Schwester das deutlich vorhandene „Kleinzehenphänomen“ ein Vorbote kommender organischer Symptome ist, kann nur die weitere Beobachtung lehren.

Bemerkenswert scheint es mir zu sein, daß das Vorkommen dieser wichtigen Zeichen unter den spärlichen klinischen Beobachtungen myklonischer Erkrankung relativ häufig beschrieben ist. Recktenwald (l. c.) hebt das Vorhandensein des Babinskischen Zeichens bei zwei seiner Kranken hervor. Es geht aus seiner Beschreibung aber hervor, daß das Symptom meistens in einem gewissen Zusammenhange mit den epileptischen Anfällen und den ihnen folgenden Zuständen von Bewußtlosigkeit gestanden hat, nicht konstant sicher nachweisbar war, mit einer Ausnahme, wo das Zeichen „schließlich einseitig fast ganz stationär geworden war.“ Oppenheim<sup>1)</sup> konnte in einem Fall von Unverrichtscher Myoklonusepilepsie, den er von Graves<sup>2)</sup> hat veröffentlichen lassen, den von ihm beschriebenen Reflex beiderseits deutlich und konstant hervorrufen. Eine starke, mitunter „eminente“ (Lundborg) Steigerung der Patellarreflexe wurde häufig beobachtet, und Volland<sup>3)</sup> fand unter seinen Fällen einmal doppelseitigen „deutlichen Fußklonus“. Die Gesamtheit dieser Beobachtungen zeigt,

---

1) Lehrbuch 1913, S. 1679.

2) Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1904, Bd. 16.

3) Bericht über 4 Fälle mit der Kombination Epilepsie-Paramyoklonus multiplex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 7.



daß auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn hinweisende Erscheinungen bei familiär myoklonischen Erkrankungen ein häufigeres Vorkommen bilden, die weitere, besonders auf diese Bahnen gerichtete anatomische Untersuchungen erforderlich erscheinen lassen, zumal die bisher vorliegenden Befunde von Sioli (l. c.) auffallenderweise ein negatives Resultat ergeben haben, und da auch Volland (l. c.) erwähnt, daß bei seinen Fällen Markscheidenpräparate aus Medulla und Pons keine Abweichungen von der Norm zeigten. Vielleicht werden diese Untersuchungen Anhaltspunkte dafür geben, ob die mit spastischen Erscheinungen einhergehenden Fälle von Myoklonie, besonders auch die der Lundborg-Recktenwaldschen Gruppe, bei der es im Endstadium der Krankheit zu ausgesprochenen spastischen Paraparesen kommt, die Oppenheim (l. c.) zu diagnostischen Bedenken Veranlassung geben, von dem Friedreich-Unverrichtschen Krankheits-typus, bei den Spasmen vermißt werden, zu trennen sind. Für meine Beobachtungen, bei welchen bei der einen Schwester sich ganz langsam und allmählich spastische Erscheinungen entwickelt haben, während dieselben in dem anderen Falle trotz sehr langer Krankheitsdauer fehlen, halte ich eine solche Trennung nicht für durchführbar. Es muß bei der diagnostischen Bewertung der spastischen Erscheinungen bei der Myoklonie auch berücksichtigt werden, daß zur Zeit der Veröffentlichungen von Friedreich und Unverricht die Kenntnis von Babinskis und Oppenheims Zeichen noch fehlte, somit beginnende spastische Zustände leicht der Feststellung entgehen konnten. Auf die Häufigkeit der Erkrankung der Pyramidenbahn bei hereditären Erkrankungen des Nervensystems ist vor kurzem von Koog<sup>1)</sup> hingewiesen worden mit der Begründung, „daß das phylogenetisch Junge weniger widerstandsfähig ist, bzw. öfters insuffizient angelegt wird“.

Von besonderem Interesse ist in unseren Fällen die bei beiden Schwestern vorhandene Kombination der myoklonischen Erkrankung mit Erscheinungen der Dystrophia adiposo-genitalis. Während sich bei der jüngeren Schwester eine enorme Adipositas unter unseren Augen im Zusammenhang mit jahrelangem Ausbleiben der erst einmal bei der 22jährigen Patientin eingetretenen Menses entwickelte, um sich mit Wiedereintritt derselben

1) Über einen Fall von Heredodegeneration Typus Strümpell. Diese Zeitschrift 57. Bd.

langsam wieder zurückzubilden, ist es bei der älteren Schwester im Beginn des Entstehens der Myoklonie zu einem ganz analogen Zustande von starker Fettsucht gekommen während einer Menopause von vier bis fünf Jahren. Erbrechen und Haarausfall, verbunden mit schlechtem Allgemeinbefinden, soll damals bestanden haben. Beide Fälle zeigen keinen progressiven Verlauf der Erscheinungen von *Dystrophia adiposogenitalis*, lassen im Gegenteil ausgesprochene und langdauernde Remissionen mit fast völligem Zurückgehen der Symptome erkennen, wie sie für manche Verlaufsweisen dieser Erkrankung bezeichnend sind. Andere, auf einen Tumor der Hypophyse hinweisende Symptome fehlen bei beiden Schwestern, insbesondere ist keine Stauungspapille nachweisbar und keine Erweiterung der Sella turcica bei G. H. im Röntgenbilde zu erkennen. Die Untersuchung auf charakteristische Gesichtsfeldeinschränkungen läßt sich wegen der bei beiden Schwestern bestehenden hysterischen Sehstörung nicht durchführen. Auf die Möglichkeit einer organischen Grundlage dieser Störung bei der jüngeren Schwester ist von ophthalmologischer Seite hingewiesen worden.

Es wirft sich die Frage auf, ob schon früher Fälle von *Dystrophia adiposogenitalis* bei familiärer Myoklonie beschrieben sind? Ich kann in der Literatur eine solche Beobachtung nicht finden; nur wird von einigen Seiten, besonders von Lundborg, über eine hochgradige Fettablagerung während des myoklonischen Stadiums der Krankheit berichtet. Auffallend vermehrte Fettentwicklung fand sich ferner in dem schon erwähnten Falle von Oppenheim-Graves, der für die uns beschäftigende Frage besonders wertvoll ist. Es handelte sich um ein junges, an *Paramyoklonus multiplex* und Epilepsie leidendes Mädchen, welches zugleich die Erscheinungen einer unvollständig entwickelten Akromegalie (Wachstumsanomalien am Schädel, temporale Abblassung der Papillen, leichte binasale Gesichtsfeldeinschränkung usw.) darbot. „Der *Panuculus adiposus* war am ganzen Körper reichlich vorhanden, aber am Oberarm und Rumpf war er auffallend stark entwickelt. Besonders auffallend war die Größe der *Mammae*, die in letzter Zeit so groß geworden sein sollen, daß die Mutter selbst sie als eine krankhafte Erscheinung betrachtete.“ Wesentliche Menstruationsanomalien fanden sich nicht. Im Zusammenhang mit der auf eine Erkrankung der Hypophyse deutenden Akromegalie ist dieser Befund einer abnormen *Adipositas* bei dem Mädchen bemerkenswert und vielleicht auch im Sinne einer nicht voll entwickelten *Dystrophia adiposogenitalis* zu deuten. Auf jeden Fall zeigt diese Beobachtung, daß auf eine Erkrankung der

Hypophyse hinweisende Störungen bei der familiären Myoklonie, wie wir sie bei dem Schwesternpaar konstatieren, kein ganz außergewöhnliches Vorkommnis darstellen, sondern in ähnlicher Weise schon beobachtet worden sind.

Wenn wir uns fragen, ob und welcher Zusammenhang zwischen dem Krankheitsbilde der Myoklonie und dem der Dystrophia adiposo-genitalis bei unseren Patientinnen besteht, so müssen wir sagen, daß uns ein Einblick in die hier vielleicht bestehenden Beziehungen noch fehlt und daß wir auf mehr oder weniger hypothetische Erklärungsversuche angewiesen sind. Zunächst liegt die Möglichkeit vor, daß die in Frage kommenden Symptomenkomplexe in keinem voneinander abhängigen Verhältnisse stehen, sondern daß sie einer gemeinsamen Ursache, der Heredodegeneration, untergeordnete Erscheinungen darstellen. Daß bei der familiären Myoklonie die hereditäre, sich mitunter durch ganze Familien forterbende krankhafte Veranlagung (Lundborg) unter den ätiologischen Faktoren des Leidens eine wesentliche Rolle spielt, ist bekannt, und eine Reihe von Tatsachen weist darauf hin, daß hereditäre Verhältnisse auch bei Krankheiten, die in Beziehungen zu Störungen der endokrinen Drüsen stehen, in Betracht kommen. Für die Schilddrüse zeigen das Beobachtungen von Morbus Basedowii, in denen sich das Leiden durch Generationen forterbte, oder eine Reihe von Geschwistern von ihm befallen wurde. (Fälle von Dejerine, Gruber, Oppenheim u. a.)

Auch die uns hier in erster Linie interessierenden Erkrankungen der Hypophyse lassen in ihrem Auftreten hereditäre Veranlagung mitunter deutlich erkennen; so beschrieb Peritz hypophysäre Adipositas bei zwei Schwestern, und Fr. Schultze<sup>1)</sup> beobachtete einen Knaben mit Dystrophia adiposo-genitalis (Fettsucht femininen Typs, Stauungspapille usw.), bei dem die Mutter an derselben Krankheit litt, und ein Bruder akromegalische Symptome erkennen ließ. Mit Hinblick auf derartige Beobachtungen ist die Auffassung von Bartels<sup>2)</sup> bemerkenswert, welcher annimmt, „daß Hypophysistumor und Dystrophia adiposo-genitalis mit größter Wahrscheinlichkeit auf angeboren koordinierte Keimanlagen zurückzuführen sind“. Die Vorstellung einer Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion liegt auch der neueren, eine

1) Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte habe ich Herrn Geh. Rat Schultze bestens zu danken.

2) Uhthoff, Augensymptome bei den Hypophysis-Tumoren und der Akromegalie.

weitere Ausführung und Modifikation seiner früheren Anschauungen darstellenden Theorie Lundborgs<sup>1)</sup> zugrunde, nach welcher die familiäre Myoklonie auf einer „endogenen Intoxikation“ beruht, die vielleicht zu Veränderungen der Glandula parathyreoidea (Hypofunktion oder Insuffizienz der Drüse) in Beziehungen steht.

Solange diese Intoxikationstheorie und die Hypothese der auf hereditärer Veranlagung oder angeborener Hypoplasie beruhenden Störungen endokriner Drüsen keine weiteren Stützen durch Tatsachen erhalten, können sie lediglich den Wert eines Erklärungsversuches dieser offenbar sehr komplizierten Verhältnisse beanspruchen, zumal die Auffassung, daß der primäre Sitz der Erkrankung das Nervensystem ist, und daß die Störung der Drüsen mit innerer Sekretion nur eine sekundäre, durch die Affektion des Nervensystems bedingte ist, von einer Reihe von Forschern vertreten wird. Sind ja, was die auf Tumoren der Hypophyse zurückzuführenden Symptomenkomplexe, besonders die Dystrophia adiposo-genitalis betrifft, die Ansichten der Autoren noch geteilt darüber, ob dieselben durch eine Abnormität der hypophysären Drüsensekretion (Fröhlich) oder durch eine Läsion bzw. Reizung einer oberhalb der Hypophysengegend gelegenen basalen Hirnpartie bedingt sind (Erdheim).

Diese Ausführungen zeigen, daß die Beantwortung der Frage, ob nähere kausale Beziehungen der von uns beobachteten Erscheinungen von Dystrophia adiposo-genitalis zu dem myoklonischen Symptomenkomplex bei beiden Schwestern bestehen, auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht möglich ist. Nur soviel scheint sicher zu sein, daß die Heredodegeneration einen wesentlichen, das gesamte Krankheitsbild beherrschenden Faktor bildet.

Aufgabe weiterer Beobachtungen wird es sein, festzustellen, ob Kombinationen von Symptomenkomplexen, die auf Störungen endokriner Drüsen zurückgeführt werden, häufiger bei Fällen von familiärer Myoklonie vorkommen, ihre gegenseitigen Beziehungen zu ergründen und zu versuchen, auf Grund der klinischen Erfahrungen und anatomischer Untersuchungen zur Klärung der zahlreichen der Lösung harrenden Fragen auf diesem Gebiete beizutragen.

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 27.

Aus dem Reservelazarett Ingolstadt I (Reservelazarettdirektor:  
Oberstabsarzt Dr. Karl Koch).

## Einige seltenere Beobachtungen aus der Kriegsneurologie.

Von

**Dr. Wilhelm Fürnrohr,**

Ldstpfl. Arzt, ordinier. Arzt der Abteilung für Nerven- und Geisteskrankhe.

(Mit 14 Abbildungen.)

Der Krieg, der große Lehrmeister der Völker, hat unser Wissen und unser Können auf allen Gebieten menschlichen Forschens in ungeahntem Maße erweitert. Wir alle wissen, welche enormen Fortschritte die Technik in den drei Kriegsjahren gemacht hat — man denke nur an die U-Boote, an die Flugzeuge und ähnliches — aber kaum weniger verdankt ihm auch die medizinische Wissenschaft. Die Chirurgie, die Seuchenforschung haben zum Heile der Kranken ihre Friedenserfahrungen verwertet und Neues hinzugelernt und auch die Neurologie hat ihre alten Kenntnisse an überreichem Material vertieft und ausgebaut. Alte Erfahrungen wurden bestätigt und neue Beobachtungen erweiterten unser Wissen auf Schritt und Tritt. Das hat niemand ausdrücklicher und öfter und mit vollstem Rechte betont als der erfahrenste der Neurologen — Hermann Oppenheim.<sup>1)</sup>

Jeder Einzelne von uns hat viel Interessantes und Wertvolles gesehen und hat darum auch die Verpflichtung, aus dem Schatze seiner Erfahrungen anderen mitzuteilen. Ich will deshalb im Nachfolgenden über eine Reihe von Fällen aus meinem eigenen Material berichten, die, wenn sie auch kaum Neues bringen, doch alte Beobachtungen stützen und ergänzen können. Wenn die angeführten Krankengeschichten vielleicht da und dort unvollständig erscheinen, so möge das entschuldigt werden, da fast alle Kranken nur einmal ambulatorisch untersucht werden konnten.

---

1) H. Oppenheim, Zur Kriegsneurologie. Berliner klin. Wochenschr. 1914, Nr. 48. — Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Kriegsverletzungen des peripherischen Nervensystems. Berlin 1917, S. Karger.

# I. Schußverletzungen von Hirnnerven in ihrem extra- kraniellen Verlauf.

Die Schußverletzungen der Extremitätennerven bilden in diesem Krieg ein ganz überaus häufiges Vorkommnis. Sehr viel seltener sind die Verletzungen der Hirnnerven, die zur Beobachtung kommen, zum Teil wohl besonders deshalb, weil bei ihrer Verletzung sehr häufig gleichzeitig auch lebenswichtige Organe (Gehirn, große Gefäße) schwer geschädigt werden, die den sofortigen Tod des Verletzten nach sich ziehen.

Unter den etwa 900 eigenen Untersuchungen von Nervenschußverletzungen, über die mir genauere Aufzeichnungen zur Verfügung stehen, finde ich nur 20 derartige Gerhirnnervenverletzungen.

In einer Reihe von Fällen handelt es sich dabei nur um die Verletzung eines einzigen Nerven, in der Mehrzahl der Fälle sind mehrere Hirnnerven gleichzeitig geschädigt.

Die isolierte Verletzung eines einzigen Nerven fand ich am häufigsten am Fazialis. Dies erklärt sich wohl ungezwungen aus den anatomischen Verhältnissen; auf seinem Wege durch das Felsenbein und in seiner etwas exponierten Lage in der Ohrgegend kann es ziemlich leicht ohne gleichzeitige Verletzung anderer Nerven geschädigt werden. Ich verfüge über etwa 8 Fälle, die wirklich als reine, isolierte Fazialislähmung gelten können.

Wiederholt war der ganze Fazialis in allen seinen Teilen gelähmt. Der Sitz der Verletzung war gewöhnlich das Felsenbein.

Fall 1. S. S., russ. Soldat, 31 Jahre alt.

1. Untersuchung 5. XII. 1914.

Am 18. XI. 1914 bei N . . . durch Schrapnellkugel verwundet. Ein-schuß rechts neben der Nase, drei Querfinger unterhalb des unteren Augenlides. Die Kugel sitzt jetzt drei Querfinger hinter dem rechten Ohr, hier unter der Haut deutlich fühlbar.

Vollkommene rechtsseitige Fazialislähmung. Die Stirn kann nicht bewegt werden, ausgesprochener Lagophthalmus, auch Mundbewegungen rechts unmöglich.

Vielleicht geringe Überempfindlichkeit des rechten Ohres. Patient hat manchmal das Gefühl, als ob viel in der Umgebung gesprochen würde. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Keine Sensibilitätsstörungen.

Fall 2. A. N., russ. Inf., 28 Jahre alt.

1. Untersuchung 5. XII. 1914.

Früher gesund. Am 7. XI. 1914 durch Schrapnellschuß bei W . . . ver-

wundet. Einschuß hinter dem linken Ohr, markstückgroß, mit Eiter belegt, anscheinend in den Warzenfortsatz hineingehend. Kein Ausschuß.

Komplette Lähmung des linken Fazialis. Stirn kann nicht gerunzelt werden, Auge bleibt weit offen. Mund kann nicht nach der linken Seite verzogen werden. Keine Gefühlsstörung. Gehör scheint stark gelitten zu haben.

Fall 1 und 2 können als Beispiele einer kompletten Fazialislähmung gelten; die ganze entsprechende Gesichtseite ist gelähmt. Nebenbei bestehen auch noch Gehörsstörungen. In Fall 1, wo sie den Charakter der Hyperakusis haben, sind sie wahrscheinlich durch die Lähmung des rechten Stapedius zu erklären; in Fall 2 dürfte wohl eine Schädigung des inneren Ohres vorliegen, doch läßt sich mangels genauerer Untersuchung Bestimmtes nicht sagen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse auch noch in einem weiteren Falle; doch sind hier die verschiedenen Äste in verschiedenem Grade an der Lähmung beteiligt. Eine völlige Durchtrennung des Fazialis, wie sie in Fall 1 und 2 nicht unwahrscheinlich erscheint, dürfte hier demnach ausgeschlossen sein. Auch der Ausfall der elektrischen Untersuchung spricht für diese Annahme.

Fall 3. H. T., Inf., 30 Jahre alt, Gärtner.

1. Untersuchung 11. III. 1915.

Früher gesund. 20. VIII. 1914 bei R... durch Gewehrschuß verwundet. Einschuß Mitte der rechten Wange etwas unter dem Jochbein. Mitte September 1914 wurde die Kugel in Offenbach a. M. zwei Querfinger hinter dem Ohr etwas nach abwärts von diesem entfernt. Gleich nach der Verwundung Gesicht rechts gelähmt.

Jetzt rechte Stirnseite völlig gelähmt. Das Auge steht weit offen. Der rechte Mundwinkel bleibt beim Zähnezeigen stark zurück, doch kann der rechte Mundwinkel etwas nach außen und unten gezogen werden. Im Mundast also keine völlige Lähmung.

Sensibilität im Gesicht intakt. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Gaumensegel hebt sich gut. Geschmack nicht verändert. Gehör soll sich rechts verschlechtert haben.

Farad.: In der Kinnmuskulatur prompte Zuckung, im Gesicht und an der Stirn keine Reaktion.

Galvan.: Vom Nerv am Ohr keine Reaktion. In der Stirn- und Wangenmuskulatur starke quantitative Herabsetzung, vielleicht auch Reaktion etwas verlangsamt.

Ohrenbefund: Rechter äußerer Gehörgang verengt, nur für Sonde durchgängig.

7. IV. 1915. Vielleicht geringe Besserung. Das rechte Augenlid kann vielleicht etwas nach abwärts gebracht werden, doch bleibt das Auge noch weit offen.

6. VII. 1915. Keine nennenswerte Veränderung. Stirn noch vollkommen gelähmt. Auge weit offen. Der rechte Mundwinkel bleibt deutlich zurück, kann aber etwas verzogen werden.

Im Ohr anfangs Klingen, das jetzt wieder verschwunden ist. Auch Gehör wieder ganz gut.

20. IX. 1915. Alle Fazialisäste noch stark gelähmt.

26. X. 1915. In der Stirn noch keine Bewegung möglich. Das Auge steht weit offen, doch bewegt sich das obere Augenlid etwas. Der rechte Mundwinkel wird sicher bewegt, wenn er auch gegen links deutlich zurückbleibt. Geschmack gut.

Farad.: Im Stirnast keine Reaktion. In den Wangenmuskeln schwache, aber deutliche, in den Kinnmuskeln ganz deutliche Reaktion.

Galvan.: Vom Nerv  $\theta$ . Direkt in der Stirn- und Wangenmuskulatur quantitativ herabgesetzte aber anscheinend ganz prompte Reaktion. In den Kinnmuskeln wohl einwandsfrei prompte Reaktion.

Gar nicht selten sind nur einzelne Teile der Gesichtsmuskulatur an der Lähmung beteiligt. Dies ist besonders dann der Fall, wenn der Fazialis nach seinem Austritt aus dem Schläfenbein und nach seiner Aufsplitterung zum Pes anserinus getroffen wird.

Fall 4. V. W., Inf., 22 Jahre alt, landwirtschaftl. Arbeiter.

1. Untersuchung 20. VIII. 1915.

Früher stets gesund. Am 23. IV. 1915 bei St. M... durch Minensplitter an der rechten Kopfseite verwundet. Zwei Tage bewußtlos; starke Knochenverletzung oberhalb des rechten Jochbogens. Keine Lähmung der Extremitäten. Die Sehschärfe des rechten Auges soll etwas gelitten haben, auch das rechte Ohr soll schlechter hören wie früher. — Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen.

Jetzt sieht man im Gesicht eine 7 cm lange vom rechten Augenwinkel ziemlich gerade nach hinten ziehende, glatte, ziemlich tiefe, mit dem Knochen wenig verwachsene Hautnarbe.

Der rechte Stirnfazialis ist vollkommen gelähmt. In der rechten Stirnseite ist keine Bewegung möglich.

Augenlid- und Mundbewegungen sind vollkommen intakt. Keine Sensibilitätsstörungen.

Farad.: Vom Nerv im rechten Stirnfazialis keine Reaktion. Direkt in den Stirnmuskeln  $\theta$ .

Galvan.: Vom Nerv im rechten Stirnfazialis  $\theta$ ; direkt unmittelbar über dem rechten Auge träge Zuckung; in den übrigen Stirnmuskeln keine Reaktion.

Fall 5. E. L., Inf., 36 Jahre alt, Arbeiter.

1. Untersuchung 16. VIII. 1915.

Früher stets gesund. 20. V. 1915 in G... durch Gewehrscuß verwundet. Einschuß durch den Mund in die rechte Wange. Bruch und starke Verletzung des rechten Oberkiefers. Ausschuß durch die rechte



Wange etwas vor und unterhalb des rechten Ohres. Hier stark eingezogene, tiefe strahlenförmige Narbe. Sofort Unterkiefer verzogen, Kauen unmöglich, Mund schief; Augenschluß immer möglich. Gehör stets gut.

Jetzt am Unterkiefer Drahtschiene. Stirnrunzeln vollkommen möglich, ebenso Augenschluß beiderseits gut und kräftig. Beim Zähnezeigen wird der Mund stark nach links verzogen, der rechte Mundwinkel bleibt unbeweglich stehen. Die linke Nasolabialfalte ist tief ausgeprägt, die rechte vollkommen verstrichen. Zunge wird gerade hervorgestreckt; keine Sensibilitätsstörungen.

Elektrisch in der Kinnmuskulatur rechts quantitative Herabsetzung für den faradischen und galvanischen Strom; Zuckung aber immer prompt, nicht verlangsamt. In einem kleinen Bezirk nach außen vom rechten Mundwinkel faradisch und galvanisch keine Reaktion bis 10 M.A. An gleicher Stelle links ganz prompte Reaktion. In den übrigen Muskeln auch rechts normale Verhältnisse.

In Fall 4 ist nur der obere Fazialis gelähmt; die Augenlid- und Mundbewegungen sind intakt. Wahrscheinlich wurden also hier nur die Rami temporales des Fazialis verletzt. In Fall 5 wiederum ist nur der Mundfazialis geschädigt. Stirnrunzeln und Augenschluß gehen in normalem Umfang. Hier betrifft die Lähmung vor allem die Rami buccales. Die Verletzung des Fazialis geschah hier wohl unmittelbar nach seiner Teilung in den oberen und unteren Ast.

Eine nicht mehr ganz reine Fazialislähmung, bei der aber doch die Schädigung des motorischen Gesichtsnerven bei weitem im Vordergrund steht, stellt der folgende Fall eines englischen Unterleutnants dar.

Fall 6. R. L., engl. Unterleutnant, 19 Jahre alt, Student.

1. Untersuchung 15. XII. 1916.

Früher gesund. Verwundet am 25. IX. 1916 bei L...

1. Leichte Verletzung oberhalb der linken Augenbraue.

2. Schwere Verletzung hinter dem linken Ohr.

3. Leichte Verletzung am linken Nasenflügel.

Keine Blutung aus Nase und Ohr; nach der Verwundung acht Tage bewußtlos.

Sofort nach der Verletzung totale linksseitige Fazialislähmung. Keine Schmerzen; einige Zähne am Oberkiefer, die keinen Defekt aufweisen, sollen „tot“ sein. Gehör auf dem linken Ohr vollkommen fehlend. Zunge wird gerade hervorgestreckt, Gaumensegel hebt sich gut und beiderseits gleich. Gefühl überall gut, nur an einer talergroßen Stelle der linken Wange wird Pinsel und Nadel nicht empfunden (Fig. 1).

Farad.: Vom Nerv und Muskel keine Reaktion.

Galvan.: Vom Nerv 0. Direkt: ausgesprochen träge Zuckung.

20. XII. 1916. Röntgenbefund: Warzenfortsatz links zum Teil fehlend, zum Teil gesplittert.

8. III. 1917. Dauernd in elektrischer Behandlung. Jetzt Zusammen-

ziehen der Stirn links etwas möglich. Auch Augenschluß jetzt ganz gut. Beim Zähnezeigen bleibt der linke Mundwinkel etwas zurück. Pfeifen geht nicht. Gefühl im Gesicht nahezu normal, aber noch nicht ganz so gut wie links.

Farad.: Vom Nerv 0. Direkt: in den untern Gesichtspartien ganz geringe Reaktion.

Galvan.: Vom Nerv 0. Direkt: an der Stirn träge Reaktion. An der Wange und im Kinn quantitativ sehr herabgesetzte Reaktion, die aber nicht eigentlich träge genannt werden kann.

Wird aufs Fort entlassen.

Die Verletzungen 1 und 3 sind für die motorische Lähmung ohne Bedeutung; hierfür in Frage kommt nur die schwere Verletzung 2

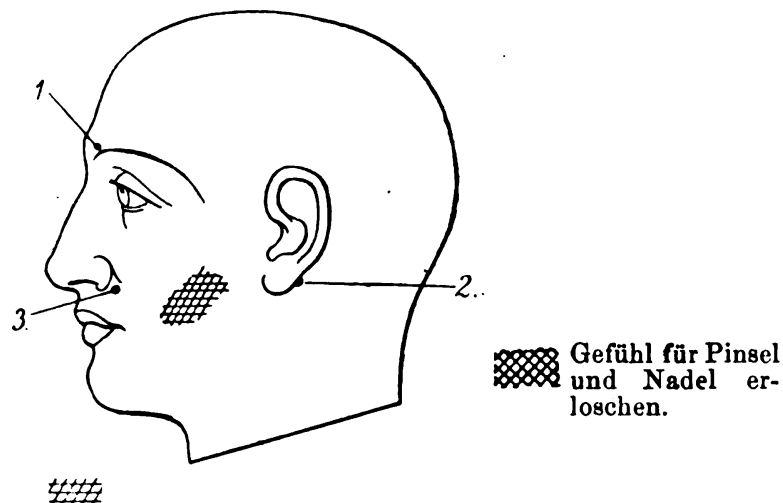


Fig. 1.

hinter dem linken Ohr. Hier ist der Fazialisstamm vor seiner Teilung geschädigt; außerdem müssen aber auch noch Teile des Trigeminus, die dem 2. Ast, dem N. maxillaris, angehören, in geringem Grade verletzt worden sein. Einige Zähne am Oberkiefer sind „tot“ und auf der Wange findet sich zwischen Mundwinkel und Ohr, näher dem ersteren, ein talergroßer anästhetischer Bezirk. Auch dieser liegt im Innervationsgebiet des zweiten Astes. Neben dem Fazialis sind also sicher auch noch kleine Teile des Trigeminus verletzt worden. Als Ursache dieser sensiblen Lähmung kommt wohl nur die Verletzung in Betracht. Die Gehörstörungen sind meines Erachtens auch hier auf eine direkte Verletzung des inneren Ohres zu beziehen.

Seltener als beim Fazialis sind isolierte Verletzungen des

**Hypoglossus.** Ich selbst habe eigentlich nur einen einzigen derartigen Fall gesehen, bei dem kein anderer Nerv mit verletzt war.

Fall 7. O. W., Inf., 22 Jahre alt, Schlosser.

1. Untersuchung 14. V. 1915.

Früher gesund. Am 10. III. 1915 bei L... durch Schrapnellkugel verwundet. Einschuß 1 cm vor dem linken Ohr, etwa in der Höhe des Gehörganges. Kein Ausschuß; die Kugel wurde neben dem rechten Schulterblatt, drei Querfinger nach außen von der Wirbelsäule etwa in Höhe des vierten Brustwirbels herausgeschnitten. Zunächst leicht umdämmertes Bewußtsein, nach einigen Tagen erst völlige Klarheit.

Anfangs und auch jetzt noch leichte Kopfschmerzen; beim Hinlegen auch etwas Schwindel, wohl echter Drehschwindel. Kein Erbrechen. Keine Fazialislähmung. Lidspalten beiderseits gleich weit. Augenschluß normal, kein Nystagmus.

Zunge weicht sicher eine Spur nach links ab. Die linke Zungenhälfte erscheint ein klein wenig schmaler als die rechte. Geschmack intakt, ebenso Gefühl an der Zunge.

Faradisch und galvanisch an der Zunge durchaus normale Verhältnisse.

Der linke Arm soll nicht so kräftig sein wie der rechte; auch soll ein spannendes Gefühl im Vorderarm bestehen. Pinsel und Nadel werden beiderseits gleich empfunden. Reflexe an den oberen Extremitäten beiderseits gleich vorhanden, ebenso Bauch- und Patellarreflex.

Röntgenbefund: Ca. 5 cm lange Querrissur ins Felsenbein einmündend.

Bei diesem Fall 7 besteht eine isolierte linksseitige Hypoglossuslähmung ohne elektrische Veränderungen. Die Schädigung des Hypoglossus kann also nur eine geringgradige gewesen sein. Ihren Sitz muß sie wohl noch ziemlich hoch oben, nicht allzu weit von der Schädelbasis entfernt gehabt haben. Ob die in der Hauptsache nur subjektiv empfundene Schwäche des linken Arms auf eine unbedeutende Plexusschädigung oder eine minimale Rückenmarksläsion zurückzuführen ist, oder ob schließlich andere Momente hier eine Rolle spielen, wage ich mangels genügender Anhaltspunkte nicht zu entscheiden.

Recht häufig verbindet sich mit der Hypoglossuslähmung eine mehr oder minder hochgradige Verletzung anderer Nerven. Solche Fälle, bei denen die Hypoglossuslähmung das Bild beherrschte, deutliche Erscheinungen von seiten anderer Nerven aber ebenfalls noch vorhanden waren, beobachtete ich 5.

Fall 8. H. K., Pionier, 28 Jahre alt, Diplomingenieur.

1. Untersuchung 3. IV. 1916.

Früher gesund. Am 27. XI. 1915 bei A... durch Gewehrscuß verwundet. Einschuß an der linken Halsseite, vier Querfinger unterhalb

des linken Unterkiefers, etwa entsprechend der Gegend des Sternocleidomastoideus. Ausschuß an der rechten Halsseite, etwas nach vorn vom Unterkieferwinkel. Knochen nicht verletzt. Speiseröhre durchschossen. Anfangs ca. 14 Tage lang Sprechen ganz unmöglich. Dann allmähliche Besserung. Anfangs kamen die Speisen häufig in die Nase, jetzt passiert dies nur ab und zu einmal. Keine Schmerzen.

Beim Zähnezeigen bleibt der rechte Mundwinkel etwas zurück. Die rechte Zungenhälfte ist ausgesprochen gewulstet. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Das Gaumensegel hebt sich beiderseits ganz gut. Gehör, Schlucken, Pfeifen gut. Ebenso die Sprache, doch soll bei längerem Sprechen, beim Kommandieren schon nach 5 Minuten, die Sprache schwer und unverständlich werden. Besonders die Zischlaute fallen schwer. In der gewöhnlichen Umgangssprache fällt nichts Abnormes auf.

Farad.: In der rechten Kinn- und Mundmuskulatur deutliche Reaktion. In der rechten Zungenhälfte keine Reaktion.

Galvan.: In der rechten Kinn- und Mundmuskulatur Reaktion etwas verlangsamt. In der rechten Zungenhälfte deutlich träge Zuckung.

Fall 9. G. R., Inf., 25 Jahre alt, Kutscher.

1. Untersuchung 6. I. 1915.

Früher gesund, nur ab und zu Magenbeschwerden. Am 11. IX. 1914 bei N... durch Schrapnellkugel verwundet. Einschuß an der linken Seite des Unterkiefers, etwa in der Mitte des horizontalen Astes. Die Kugel soll noch stecken, medial vom linken Unterkiefer.

Gleich nach der Verletzung konnte Patient gar nicht sprechen; nach acht Tagen allmähliche Besserung. Jetzt Sprache ganz gut. Schlucken anfangs sehr beschwerlich, nur flüssige Kost konnte genossen werden. Jetzt ist das Kauen auch noch etwas erschwert. Dadurch auch wieder Magenbeschwerden, insbesondere Druck nach dem Essen.

Am Anfang soll die Zunge gefühllos, auch der Geschmack soll etwas reduziert gewesen sein. Die Hauptqualitäten wurden aber anscheinend unterschieden.

Jetzt ist Mundöffnen und -schließen gut möglich, ebenso auch das Seitwärtsbewegen des Unterkiefers. Der weiche Gaumen hebt sich beim A-sagen ganz gut, doch wird er gegen Schluß der Phonation etwas nach links oben verzogen.

Beim Herausstrecken der Zunge weicht diese ganz extrem nach links ab; dabei fühlt sich die rechte Zungenhälfte fest, die linke viel schlaffer und weicher an. Die Zungenschleimhaut ist an der rechten Seite straff gespannt, links deutlich gefältelt.

Farad.: In beiden Zungenhälften ganz prompte Reaktion.

Galvan.: Beiderseits prompte Reaktion.

Das Gefühl ist an der Außenseite des Kopfes und Halses vollkommen intakt. An der Zunge werden vorn auf der linken Seite Pinsel und Nadel nicht so gut gefühlt wie rechts; es kann sich aber nur um sehr geringe Unterschiede handeln.

18. I. 1915. Es macht den Eindruck als ob die Lähmung etwas ge-

ringer geworden sei. Auch fühlt sich die linke Seite der Zunge vielleicht etwas fester und straffer an als neulich. Das Abweichen der Zunge ist nicht mehr so intensiv wie neulich und betrifft nur die vordersten Teile der Zunge.

22. I. 1915. Röntgenbefund: Schrapnellkugel median vom linken Kieferwinkel etwa in der Mitte des Mundbodens. Fraktur des linken Unterkiefers.

11. IV. 1915. Zunge fester und weniger schlaff als anfangs. Gefühl für Nadel links angeblich weniger gut als rechts, Berührungen werden überall empfunden. Faradisch und galvanisch ganz prompte Reaktion.

Die Zunge weicht noch ganz deutlich nach links ab. Im Mund liegt sie in der Ruhe ganz gerade.

14. IV. 1915. Zunge immer noch schief abweichend. Die Papillen springen auf der gelähmten Seite etwas mehr hervor als rechts. Gefühl links immer noch etwas herabgesetzt. Linke Zungenseite immer noch schlaffer als rechte; dies jetzt weniger ausgesprochen als anfangs. — Entlassen.

Fall 10. A. A., franz. Leutn., aktiv.

1. Untersuchung 30. III. 1915.

Früher gesund. Am 29. VIII. 1914 bei P... durch Gewehrschuß verwundet. Einschuß an der linken Halsseite, zwei Querfinger nach unten vom Unterkiefer. Ausschuß an der rechten Halsseite, etwa entsprechend dem Unterkieferwinkel. Ein zweiter Schuß an der linken Schulter ist ohne weitere Folgen glatt geheilt.

Im Moment der Verletzung verlor Patient die Sprache, doch konnte er jederzeit alles verstehen. Zunächst auch taub auf beiden Ohren; nach acht Tagen kam das Gehör links, dann einige Tage später auch rechts wieder.

Sofort nach der Verletzung starke Schmerzen, die auch jetzt noch bestehen und ihren Sitz hauptsächlich in der Mitte des Halses haben und von da nach oben ziehen.

Bei geöffnetem Mund liegt die Zunge ganz unbeweglich am Mundboden, zeigt starke Runzelung und Faltenbildung. Schlucken sehr erschwert.

Faradisch in der Zunge deutliche Reaktion, galvanisch träge Zuckung.

Patient versteht hier alles, spricht aber kein Wort. Er bringt höchstens einen heiseren Ton beim A-sagen heraus.

Kehlkopfuntersuchung (St.-A. Dr. Meyer): Linkes Stimmband bewegt sich nicht bei der Phonation; ist gerötet. Rechtes Stimmband gerötet, verdickt; bewegt sich nicht bis zur Mittellinie.

1. IV. 1915. Sprechübungen, Jodkali.

9. IV. 1915. Bringt einzelne Vokale, z. B. A mit einiger Anstrengung hell heraus, ab und zu auch ganze Worte, jedoch heiser. — Geringe Bewegungen der Zunge (vor- und rückwärts) sind möglich; sie kann aber noch nicht zum Munde herausgestreckt werden. Trinken größerer Flüssig-

keitsmengen gut möglich, kleinerer noch erschwert. Auch Schlucken von festen Speisen erschwert.

12. IV. 1915. Kann geringe Bewegungen mit der Zunge machen, doch sie noch nicht herausstrecken. Spricht jetzt einzelne Laute ganz gut, gewöhnlich nach vorhergehender Inspiration mit folgender langsamer Expiration. Kann jetzt auch ganz deutlich und wohl verständlich zählen. Manche Worte fallen fehlerfrei aus, manche gelingen noch schlecht.

19. IV. 1915. Patient spricht zwar jetzt langsam und schwerfällig, aber doch ganz gut und ganz verständlich. Die Zunge, besonders die Spitze kann im Mund ein wenig bewegt werden, jedenfalls besser als bei der 1. Untersuchung.

29. V. 1915. Patient spricht noch langsam, aber doch ganz gut. Zunge etwas beweglich. Die linke Seite erscheint mehr atrophisch als die rechte.

Kehlkopfuntersuchung (St.-A. Dr. Meyer): Stimmbänder schließen vollständig; beiderseits etwas gerötet und verdickt.

Bei Fall 8 besteht auf der Seite des Ausschusses eine deutliche Atrophie der Zunge mit elektrischen Veränderungen. Jedenfalls nur infolge dieser Atrophie ist auch die Sprache noch stark behindert. Daneben findet sich noch eine geringere Lähmung des rechten Mundfazialis, wiederum wohl der Rami buccales, die ebenfalls in der Gegend des Ausschusses mit verletzt wurden. Nach den Angaben des Patienten kamen die Speisen anfangs häufig in die Nase. Worin dies seinen Grund hat, kann ich nicht erklären; eine Vagusverletzung dürfte bei der Richtung des Schusses wohl ausgeschlossen sein. Da die Speiseröhre durchschossen, die Verwundung also doch eine recht schwere war, könnte man vielleicht an eine reflektorische Parese oder ähnliches denken.

Fall 9 zeigt ebenfalls Lähmung und Atrophie der einen Zungenhälfte, hier jedoch ohne elektrische Veränderungen. Daneben bestehen Zeichen einer leichten Trigeminesschädigung: am Anfang soll die Zunge gefühllos und der Geschmack vermindert gewesen sein. Die Untersuchung bestätigte dies; es fanden sich noch leichte Gefühlsstörungen im vorderen Teil der Zunge. Da Hypoglossus und Lingualis an der Innenseite des Unterkiefers nahe beieinander liegen, konnte der hier vorliegende Schuß leicht beide Nerven verletzt haben.

Bei Fall 10 besteht eine doppelseitige Hypoglossuslähmung mit ausgesprochener Entartungsreaktion. Außerdem konnte Patient nicht sprechen und die Kehlkopfuntersuchung ergab eine doppelseitige Stimmbandlähmung. Neben der Hypoglossusverletzung mußte also auch noch der Vagus schwer geschädigt sein. Die Vagussymptome gingen während der Beobachtungszeit zurück; die Hypoglossuslähmung bestand nahezu unverändert fort.

In das gleiche Gebiet gehören auch noch die zwei folgenden Fälle:

Fall 11. X. R., Inf., 22 Jahre alt, Wasenmeistergehilfe.

1. Untersuchung 19. III. 1915.

Früher gesund. Wurde am 23. IX. 1914 bei V... durch Gewehr-schuß verwundet. Einschuß zwei Querfinger hinter dem linken Ohr, in Höhe des unteren Drittels dieses. Ausschuß unter dem rechten Auge. Einschuß ganz klein. Der Ausschuß soll ein ziemlich großes Loch gewesen sein; jetzt sieht man hier eine ca. 5 cm lange vom inneren Augenwinkel schräg nach unten verlaufende Narbe. Hier oft wiederkehrende krampfartige Zuckungen, die besonders am unteren Augenlid, aber auch an der Wange bis herab zum rechten Mundwinkel bemerkbar sind. Gleich nach dem Schuß einige Stunden bewußtlos, dann starke Kopfschmerzen und Schwindel.

Jetzt viel Kopfschmerzen und Schwindel. Am rechten Auge angeblich Sehkraft = 0, doch kann Patient ganz nahe am Auge Finger zählen. Gehör gut. Am Anfang soll das rechte Ohr schlechter gehört haben. Die Zunge wird schief herausgestreckt, weicht deutlich nach links ab. Die linke Seite ist viel schmaler als die rechte, faltig und gerunzelt. Geschmack gut. Auf der linken Seite der Zunge Gefühl angeblich fehlend.

Stirnrunzeln geht gut. Das rechte Augenlid kann geschlossen werden, doch ist hier die Kraft geringer als links. Beim Zähnezeigen bleibt der rechte Mundwinkel etwas zurück. Gefühl in der rechten Gesichtshälfte intakt.

Kornealreflex beiderseits vorhanden, doch soll das Gefühl rechts etwas stumpfer sein als links. Pupillenreaktion auf Licht links ganz prompt; rechts ist eine geringe Lichtreaktion vorhanden, doch ist diese sehr viel schwächer als links. Bei Belichtung des linken Auges erfolgt rechts eine deutliche und ausgiebige Reaktion. Bei Belichtung des rechten Auges erfolgt links fast keine Reaktion. Konvergenzreaktion beiderseits ganz prompt. Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten hin frei. Beim Sehen nach links und noch mehr nach rechts besteht ein leichter rotatorischer Nystagmus auf beiden Augen (nach links ↻, nach rechts ↻). Wenn Patient einen Gegenstand nach abwärts verfolgt, so bleibt das rechte Auge etwas weiter offen als das linke, das Weiße bleibt länger sichtbar als links. Wahrscheinlich rührt dies aber nur daher, daß das rechte untere Augenlid durch die Narbe etwas nach abwärts gezogen wird.

Stimmgabel wird nach rechts lateralisiert. Gehör auf beiden Ohren gut. Flüsterversprache gut gehört in mindestens 2 m.

An den Extremitäten nichts Besonderes.

Elektrisch im rechten Fazialis durchaus normale Verhältnisse. In der Zunge links faradisch keine Reaktion, galvanisch deutlich träge Zuckung.

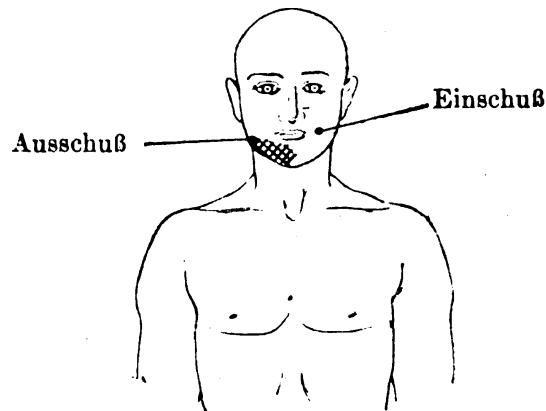
22. III. 1915. Gaumensegel hebt sich gut. Es könnte sein, daß das Gaumensegel links eine Spur höher nach oben geht als das rechte, daß das rechte also etwas zurückbleibt. Der Unterschied ist minimal und nicht sicher.

**Augenuntersuchung** (St.-A. Dr. Öhmig): R. Ectropium cicatricium palpebr. inf. Direkte Pupillenreaktion rechts fast völlig erloschen, konsensuelle Reaktion erhalten. Alte Netzhautblutungen, auch in der Makula. Vis = Fingerzählen in 3 m.

Fall 12. J. N., Inf., 32 Jahre alt, Kaufmann.

1. Untersuchung 4. II. 1916.

Früher gesund. Am 18. XI. 1915 verwundet durch Gewehrschuß. Einschuß  $2\frac{1}{2}$  Querfinger gerade nach außen vom linken Mundwinkel. Ausschuß am rechten Unterkiefer, etwa entsprechend dem Kieferwinkel. Kiefer gebrochen. Patient trägt seit zwei Tagen deshalb Drahtschiene. Vor einiger Zeit Gesichtserysipel und Zucker, nachher im Gesicht unterhalb des rechten Auges Abszeß, der eröffnet wurde. Jetzt Gesicht frei von Erysipel, im Urin kein Zucker.




 Gefühl für Pinsel und Nadel nicht ganz aufgehoben, aber stark herabgesetzt.

Fig. 2.

Seit der Verwundung ist die Stimme heiser; am Anfang konnte Patient gar nicht sprechen. Jetzt ist die Stimme zwar rau, aber ganz gut verständlich. Einige Buchstaben werden undeutlich ausgesprochen, so wird z. B. au statt o gesprochen.

Die Zunge kann nur wenig hervorgestreckt werden; sie weicht stets ziemlich stark nach rechts ab. Gaumensegel hebt sich gut. Keine Geschmacksstörungen, kein Herzklopfen, keine Magenbeschwerden.

**Kehlkopfuntersuchung** (St.-A. Dr. Meyer): Erschlaffung beider Stimmbänder; beim Sprechen legen sich diese nicht fest aneinander, sondern flottieren.

**Farad. und galvan.:** In der Kinnmuskulatur und in der Zunge ganz prompte Reaktion.

Das Gefühl für Pinsel und Nadel ist am rechten Unterkiefer, entsprechend der Gegend zwischen Ausschuß und Mittellinie, deutlich herabgesetzt. (Fig. 2.)



Bei Fall 11 besteht wiederum eine deutliche linksseitige Hypoglossuslähmung mit ausgesprochener Entartungsreaktion. Nebenbei scheinen Teile des Trigeminus verletzt worden zu sein, da das Gefühl auf der linken Seite der Zunge anscheinend fehlt. In der rechten Gesichtshälfte sind durch die große Ausschußwunde wohl auch Teile des Fazialis geschädigt worden. Dafür sprechen die vorhandenen krampfartigen Zuckungen und das Zurückbleiben des rechten Mundwinkels beim Zähnezeigen. Die vorhandenen Sehstörungen sind am besten wohl durch eine direkte Verletzung des rechten Auges zu erklären. Der ophthalmologische Nachweis alter Netzhautblutungen ist wohl auch in diesem Sinne zu verwerten. Der beim Sehen nach den Seiten auftretende rotatorische Nystagmus hat seine Ursache meines Erachtens in einer durch den Schuß bedingten traumatischen Schädigung des Labyrinths. Auf welcher Seite diese ihren Sitz hat, könnte nur durch eine genauere, hier leider nicht mehr mögliche Ohruntersuchung entschieden werden.

Auch Fall 12 zeigt eine starke Lähmung der rechten Zungenhälfte; diese ist hier vielleicht nicht rein nervöser Natur, sondern kann, wenigstens zum Teil, auch auf einer direkten Zungenverletzung beruhen. Am rechten Unterkiefer bestehen geringgradige Sensibilitätsstörungen; es sind also auch Teile des Trigeminus (N. alveolaris inferior) mit verletzt worden. Laryngoskopisch findet sich eine Erschlaffung beider Stimmbänder. Es muß demnach auch noch der Vagus gelitten haben. Da anscheinend beide Stimmbänder gelähmt sind, müssen wir wohl eine doppelseitige Affektion annehmen, was nach der Lage von Ein- und Ausschuß zwar schwer verständlich, aber doch immerhin möglich ist.

Recht häufig ist die gleichzeitige Verletzung mehrerer Gehirnnerven, wie wir dies in den bisher besprochenen Fällen ja auch schon mehr oder minder angedeutet fanden. In der Literatur sind derartige Beobachtungen wiederholt beschrieben worden. Die folgenden Fälle mögen sich diesen anreihen.

Fall 13. W. K., Inf., 34 Jahre alt, Arbeiter.

1. Untersuchung 28. I. 1915.

Früher gesund. Am 21. XII. 1914 bei M... durch Gewehrscuß verwundet. Einschuß Mitte der Stirn, etwas oberhalb der Nasenwurzel. Ausschuß vier Querfinger hinter dem rechten Ohr, in Höhe des Ohrläppchens. Gleich nach der Verletzung war die rechte Gesichtsseite gelähmt, auf dem rechten Auge sah Patient nichts mehr, auf dem rechten Ohr hörte er nichts mehr. In den ersten Tagen Stiche im Kopf, Eiterung aus dem

rechten Ohr. Verschiedentlich Entfernung von Knochensplintern aus der Einschußwunde an der Stirne und aus dem rechten Ohr.

Jetzt keine Kopfschmerzen, aber oft Schwindel; sonst keine subjektiven Beschwerden.

In der Mitte der Stirn senkrecht nach oben verlaufende, tief eingezogene, mit dem Knochen verwachsene Narbe, die auf Druck nicht schmerzhaft ist.

Rechter Stirnfazialis vollkommen gelähmt. Lidschluß nur mangelhaft möglich, das rechte Auge bleibt ziemlich weit offen. Der Mundwinkel wird nur nach links verzogen. Das rechte Ohr ist vollkommen taub. Augenbewegungen sind rechts nach verschiedenen Richtungen, oben, unten und außen beschränkt. Die rechte Pupille reagiert nicht auf Licht, aber wohl bei Akkommodation und Konvergenz. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt.

Augenuntersuchung (St.-A. Dr. Oehmig): Rechts unvollständiger Lidschluß, Epiphora, Bewegungsbeschränkung nach oben, unten und außen; Atrophia nervi optici, Pupillenstarre, Amaurose.

Færad.: Links im Fazialis prompte Reaktion, rechts keine.

Galvan.: Links im Fazialis prompte Reaktion, rechts wohl überall langsame und träge Zuckung. Am rechten Kinn und an der Stirn tritt dieselbe deutlich bei 2 MA. ein, während sie auf der gesunden Seite erst bei 3 MA. eintritt. Dabei Überwiegen der Anode. Indirekt vom N. facialis am Ohr links deutliche Zuckung, rechts 0.

2. II. 1915. Rechte Pupille deutlich enger wie linke. Beide reagieren auf Licht. Patient wird leicht schwindlig.

Fall 14. P. R., Inf., 29 Jahre alt, Handlanger.

1. Untersuchung 29. VII. 1915.

Früher gesund. 9. V. 1915 durch Gewehrscuß bei T... verwundet. Einschuß hinter dem linken Ohr unmittelbar vor der Spitze des Warzenfortsatzes. Ausschuß vor dem rechten Ohr, zwei Querfinger direkt nach vorn vom Tragus. Die hinteren unteren Backenzähne fehlen auf der rechten Seite, wurden durch den Schuß zerschmettert. Keine besonderen Schmerzen, nur am Anfang direkt an der Stelle der Wunden. Jetzt oft Schwindel, die „Umgebung dreht sich“. Patient muß dann einige Zeit zu Bett liegen. 0 Kopfweg, kein Erbrechen.

I. Geruch gut.

II. Sehen gut.

III, IV, VI. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin gut möglich. Beim Sehen nach außen starke Nystagmuskuckungen. Dies beim Sehen nach rechts noch etwas stärker als beim Sehen nach links. Beim Sehen nach links soll sich der Schwindel verstärken.

V. Gefühl für Pinsel und Nadel im Gesicht intakt. Linker Kornealreflex scheint wohl sicher zu fehlen, der rechte ist vorhanden. Linke Conjunctiva etwas gerötet. An der Wangenschleimhaut Gefühl wohl intakt. Kaumuskeln intakt.

VII. Stirnfazialis bleibt links vielleicht eine Spur zurück im Ver-

gleich zu rechts. Augenschluß gut, doch Kraft links geringer als rechts. Mundwinkel bleibt beim Zähnezeigen links etwas zurück. Der Unterschied zwischen links und rechts ist im dritten Ast am deutlichsten.

VIII. Gehör sehr schlecht. Rechts laute Sprache am Ohr gehört in einer Entfernung von 20 cm, links laute Sprache nur unmittelbar am Ohr gehört.

IX. Die Geschmacksempfindung ist nur an der Spitze der Zunge erhalten. — Der Rachenreflex fehlt vollkommen.

X. Das Gaumensegel hebt sich beiderseits etwas, doch erscheint der Umfang der Exkursionen gegenüber der Norm etwas vermindert. Vielleicht wird es etwas nach rechts verzogen. Schlucken geht nur sehr mangelhaft, am besten flüssige Kost. Feste Speisen bleiben im Halse stecken, weshalb Patient sich meist von Suppen, Eiern, Spiegeleiern usw. nährt. Anfangs kamen die Speisen oft in die Nase; das kommt jetzt nicht mehr vor. Die linke Kehlkopfseite ist vollkommen gelähmt.

Kein Herzklopfen. Puls regelmäßig. 76 pro M. Darm in Ordnung, kein Durchfall.

XI. Linker Sternokleidomastoideus scheint vollkommen zu fehlen. Man fühlt absolut keine Anspannung beim Kopfdrehen. Beim Kopfbeugen fühlt man rechts eine deutliche Anspannung des Sternokleidom.; links so gut wie nichts. Vom linken oberen Cucullaris könnte höchstens ein kleiner Rest vorhanden sein. Man fühlt eine geringe Anspannung, doch ist der Muskel links sicher viel dünner und schwächer als rechts. Wird der nach hinten gelegte Kopf nach vorn gebracht, so weicht er eine Spur nach rechts ab.

XII. Die rechte Seite der Zunge ist dick und kräftig, die linke viel dünner, stark gefaltet und gewulstet. Die Zunge weicht stark nach links ab. Im Mundboden liegt sie umgekehrt etwas nach rechts gewendet.

Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten deutlich vorhanden, beiderseits gleich. Zehenreflexe plantar.

Farad.: Vom Accessorius-Punkt rechts Sternocleidomastoideus und Cucullaris prompt, links Sternocleidomastoideus 0, oberer Cucullaris wohl prompt. Direkt: Sternocleidomastoideus rechts ganz prompt, links keine Reaktion. Oberer Cucullaris rechts prompt, links 0.

Vom N. facialis links deutliche aber quantitativ herabgesetzte Reaktion. Direkt: Im Fazialisgebiet überall deutliche Reaktion, doch ist diese quantitativ sehr herabgesetzt.

In der Zunge rechts deutliche, links keine sichere Reaktion.

Galvan.: Vom Accessorius links keine Reaktion im Sternocleidomastoideus, deutliche Reaktion im oberen Cucullaris. Direkt: Sternocleidomastoideus deutlich träge, ebenso wohl auch Cucullaris.

Vom Nerv. facialis links deutliche aber quantitativ herabgesetzte Reaktion. Direkt: im ganzen Fazialisgebiet, am deutlichsten in den Mundpartien, träge Zuckungen.

In der Zunge rechts prompte Reaktion, links wohl träge Zuckung.

Beim Zeigerversuch weicht Patient beiderseits einige Male nach außen bzw. nach unten ab; meist wird jedoch ganz richtig gezeigt.

Untersuchung im Res.-Laz. II (St.-A. Dr. Wolff): 17. VI. 1915. Trommelfell rechts normal, links hinten unten Narbe. Linke Kehlkopfseite vollkommen gelähmt. Spontannystagmus bei Einstellung beider Augen stärker nach rechts wie nach links. Linke Gesichtshälfte gelähmt. Rechts laute Sprache am Ohr, links ebenso. Gehör für sämtliche Stimmgabeln durch Luftleitung stark verkürzt, besonders für die hohen Töne. Schalleitungsverhältnisse nicht erheblich verändert. Sternocleidomastoideus und Trapezius links vollkommen gelähmt.

7. VII. 1915. Lähmung des linken Gesichtsnerven im Rückgang. Linkes Auge kann geschlossen werden. Mundwinkel und Backe etwas beweglich. Stirn kann gerunzelt werden. Gehör für laute Sprache jetzt beiderseits  $\frac{1}{2}$  m. Noch Spontannystagmus.

Im Fall 13 besteht zunächst eine komplette rechtsseitige Fazialislähmung mit ausgesprochener Entartungsreaktion. Weiterhin finden wir auf dem rechten Auge eine Amaurose und Atrophia nervi optici. Ich glaube, wir dürfen demnach auch eine direkte Verletzung des Optikus annehmen. Die Augenbewegungen sind beschränkt nach oben, unten und außen; es scheinen also auch Oculomotorius und Abduzens gelitten zu haben. Schließlich fehlt das Gehör auf dem rechten Ohr. Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, daß hier nicht nur eine Verletzung des inneren Ohrapparates, sondern auch noch des Akustikusstammes selbst stattgefunden hat. Der eine Schuß schädigte also Fazialis, Optikus, Okulomotorius, Abduzens, Akustikus.

Der Fall 14 wurde bereits von Stabsarzt Fr. Wolff<sup>1)</sup> auf einem unserer wissenschaftlichen Abende vorgestellt. Es handelt sich hier um eine Verletzung des Fazialis in der Gegend seiner Austrittsstelle; weiterhin wurden die vier letzten Gehirnnerven — Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus — auf der Seite des Einschusses nahe der Unterseite der Schädelbasis in der Gegend des Foramen jugulare und Foramen Hypoglossi schwer geschädigt. In der linken Gesichtsmuskulatur, im linken Sternocleidomastoideus, Cucullaris und auf der linken Zungenseite waren deutliche elektrische Veränderungen nachweisbar. In den hinteren Abschnitten der linken Zungenseite fehlte der Geschmack und auch das linke Gaumensegel und die linke Kehlkopfseite zeigten Lähmungserscheinungen. Dazu kommen nun noch Störungen von seiten des Gehörs und Nystagmus. Die Schalleitungsverhältnisse

1) Wolff, Schußverletzungen. XVIII. und XIX. Wissenschaftlicher Abend der Militärärzte der Garnison Ingolstadt am 5. und 19. VI. 1915. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 40.

sind im allgemeinen normal. Wahrscheinlich handelt es sich hier also nur um Erschütterung des Labyrinths; der Akustikus selbst dürfte in der Hauptsache unverletzt sein. Bei meiner Untersuchung fehlte der linke Kornealreflex und die linke Konjunktiva war leicht gerötet. Wenn diese Beobachtung auf Richtigkeit beruht, so käme auch noch eine leichte Trigeminiusschädigung in Frage. Eine solche könnte wohl nur auf Fernwirkung, nicht auf direkter Verletzung dieses Nerven beruhen.

Durch denselben Schuß wurden demnach hier verletzt: Fazialis, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus. Sekundäre Schädigung erlitten außerdem noch Akustikus und Trigeminus.

Ähnliche Fälle wurden, wie gesagt, bereits des öfteren in der Literatur beschrieben, vor allem die Verletzung der vier letzten Gehirnnerven wurde schon wiederholt beobachtet. Spielmeyer<sup>1)</sup>, Heyrovsky<sup>2)</sup>, Troemner<sup>3)</sup>, Rezníček<sup>4)</sup>, Zange<sup>5)</sup>, Körner<sup>6)</sup> u. a. haben über solche Fälle berichtet.

In den bisher beschriebenen Fällen waren nur Gehirnnerven in der verschiedensten Ausdehnung und den verschiedensten Kombinationen an der Lähmung beteiligt. Nicht ganz selten sind aber auch jene Fälle, in denen Gehirnnerven und gleichzeitig Rückenmarksnerven oder Teile des Sympathikus verletzt wurden. Drei eigene Beobachtungen mögen auch diese Vorkommnisse illustrieren.

Fall 15. K. B., Inf., 23 Jahre alt, landwirtschaftlicher Arbeiter.

1. Untersuchung 25. V. 1917.

Früher gesund. Am 6. VIII. 1916 verwundet bei F... durch Gewehr-  
schuß (Querschläger?). Einschuß an der linken Seite des Halses vier

1) Spielmeyer, Zur Klinik und Anatomie der Nervenschußverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915, Bd. 29, Heft 5, S. 416.

2) Heyrovsky, Operativ behandeltes Aneurysma spurium der Arteria vertebralis. Med. Klinik 1915, S. 22.

3) Troemner, Schußverletzungen der Hirnnerven. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1916, Bd. 12, Heft 3, S. 253.

4) Rezníček, Kasuistische Mitteilungen zur Kriegsneurologie. Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 11, S. 370.

5) Zange, Über Rekurrenzlähmungen nach Schußverletzungen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1916, S. 295.

6) Körner, Beobachtungen über Schußverletzungen und andere Kriegs-  
veränderungen des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1916, Bd. 74, S. 19.

Querfinger unterhalb des linken Ohres. Hier 4 cm lange, dem Verlaufe des Sternocleidomastoideus entsprechende, gut verheilte Narbe. Ausschuß in gleicher Höhe, vier Querfinger weiter nach hinten. Hier etwas größere Narbe.

Gleich nach der Verletzung konnte Patient den linken Arm nicht mehr bewegen. Dann trat allmählich wieder Besserung ein. Starke Blutung, etwas Schmerzen. Auch konnte er sofort den Kopf nicht mehr richtig bewegen.

Jetzt kann Patient den Kopf nur ganz wenig nach vorn und hinten bewegen und nach den Seiten drehen. Passiv läßt sich der Kopf wesentlich

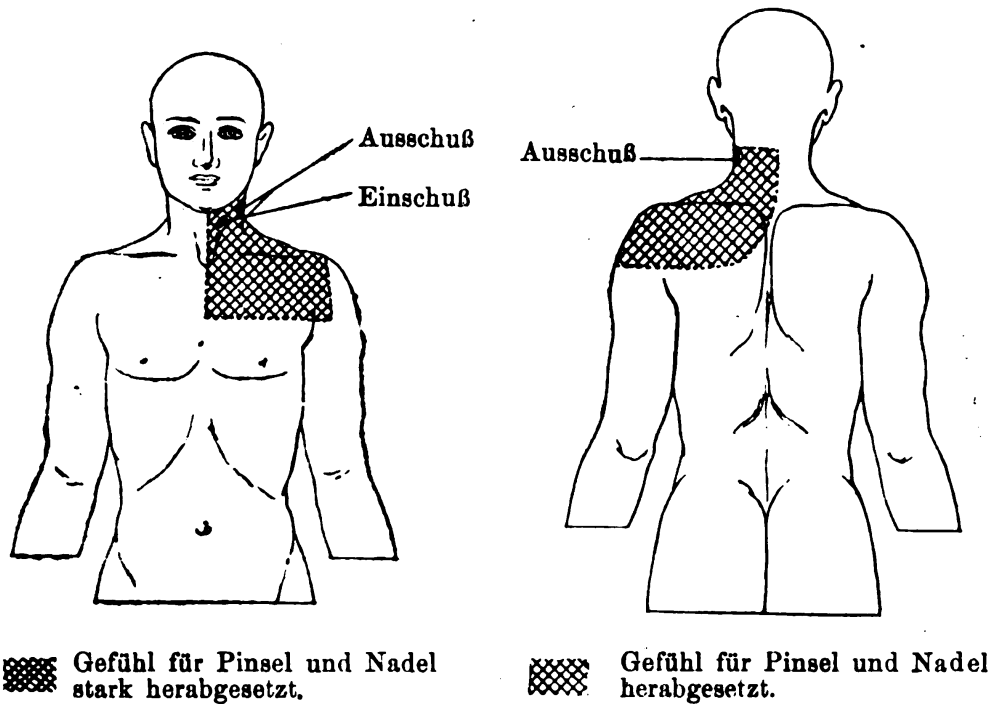


Fig. 3.

Fig. 4.

mehr bewegen, doch bestehen dabei spannende Gefühle in der linken Halsseite.

Die linke Schulter erscheint flacher wie die rechte. Vor allem der obere Cucullaris scheint ziemlich zu fehlen; er fühlt sich jedenfalls viel dünner und schlaffer an wie der rechte. Auch ist der linke Sternocleidomastoideus dünner wie der rechte. In beiden Muskeln sieht man ab und zu fibrilläre Zuckungen. Der linke Supra- und Infraspinatus sind magerer wie der rechte; das untere Schulterblattende steht links ca. 3 cm tiefer als das rechte; auch steht das linke Schulterblatt etwas weiter von der Wirbelsäule ab als das rechte.

Bei der Annäherung der Scapula an die Wirbelsäule bleibt die linke Scapula stark zurück.

Erheben der linken Schulter geht nur wenig. Der linke Arm kann bis über die Horizontale erhoben werden. Vorderarm und Hand sind gut beweglich.

An der linken Halsseite, an den obersten Teilen von Brust und Rücken ist das Gefühl für Pinsel und Nadel stark herabgesetzt. (Fig. 3 u. 4.)

Farad.: Vom Accessorius links schwache Hebung der Schulter und geringe Anspannung des Sternocleidomastoideus. Beide sicher viel schwächer als rechts. Direkt scheint der Sternocleidomastoideus etwas zu reagieren, aber sicher viel schwächer als rechts. Es scheint dabei, daß nur die oberen Teile oberhalb der Narbe prompt erregbar sind. Die unteren Teile reagieren anscheinend nicht. Der obere Cucullaris reagiert schwach, ebenso der mittlere. Am promptesten funktioniert der unterste Teil. Supra-, Infraspinatus und Latissimus dorsi prompt. Der Thoracicus longus scheint erregbar zu sein. Galvan.: Vom Accessorius schwache Reaktion im Sternocleidomastoideus und Cucullaris. Sternocleidomastoideus im oberen Teil prompt, in den unteren Partien vielleicht etwas verlangsamt; jedenfalls ziemlich schwache Reaktion, die durch lebhaftes Platysmazuckungen immer überdeckt wird. Oberer Cucullaris wohl sicher träge, im mittleren und unteren Cucullaris prompte Zuckung, die aber sicher viel schwächer ist als normal. Die Rhomboidei scheinen prompt zu reagieren. Dabei bleibt die Zuckung ziemlich lange bestehen, so daß man von einer geringen myotonischen Reaktion (?) sprechen kann. Vom Thoracicus longus prompte Reaktion im Serratus. Pectoralis und Latissimus dorsi prompt, ebenso die sämtlichen Muskeln des Armes.

Röntgenbefund: Kleine Metallsplitter auf beiden Halsseiten. Keine Knochenverletzung.

Fall 16. T., Pion.-Unteroffizier, 27 Jahre alt, Zimmermann.

1. Untersuchung 14. V. 1917.

Früher gesund. Wurde am 7. XII. 1914 bei W... durch Infanterieschuß verwundet. Einschuß am rechten Jochbogen, ein Querfinger nach außen von der rechten Lidspalte und zwei Querfinger darunter. Kein Ausschuß. Das Geschoß wurde am 15. IV. 1915 durch Operation im Nacken entfernt. Hier jetzt senkrecht von oben nach unten ziehende 8 cm lange Operationsnarbe.

Gleich nach der Verwundung konnte Patient den Mund nicht öffnen; genaueres über Lähmungserscheinungen kann er aber nicht angeben. Außerdem hatte er sofort nach der Verletzung und noch einige Monate später Schmerzen im Hinterkopf und in der Gegend des rechten Auges. Die Schmerzen im Hinterkopf bestehen auch jetzt noch, die in der Augengegend haben nachgelassen.

Die rechte Lidspalte ist bedeutend enger wie die linke. Das rechte Auge ist etwas zurückgesunken. Die Pupillen sind wohl gleichweit.

Beim Stirnrunzeln bleibt die rechte Seite sicher etwas zurück. Der Augenschluß geht rechts ganz gut und mit leidlicher Kraft. Beim Zähnezeigen bleibt der rechte Mundwinkel stark zurück. Pfeifen geht nicht.

Beim Mundaufmachen, das nur beschränkt geht, weicht der Unterkiefer stark nach rechts ab. Der Masseter spannt sich beiderseits gut an.

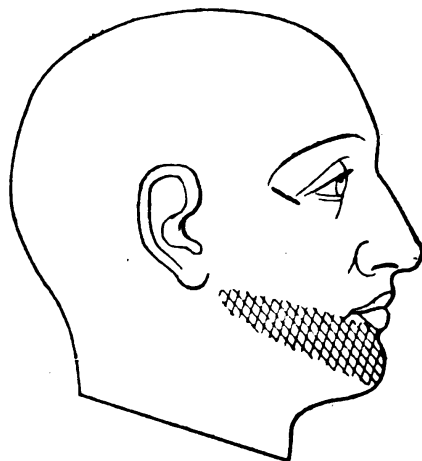
Die Zunge wird nur wenig zwischen den Zahnreihen vorgestreckt, ist nicht atrophisch.

Faradisch und galvanisch im ganzen rechten Fazialisgebiet direkt und indirekt prompte Reaktion.

Das Gefühl für Pinsel und Nadel ist an der Außenseite des rechten Unterkiefers aufgehoben.

An der rechten Wange gegenüber der unteren Zahnreihe ist das Gefühl ebenfalls herabgesetzt (Fig. 5).

Röntgenuntersuchung: Am Kiefergelenk keine Veränderung.



Gegefühl für Pinsel und Nadel aufgehoben.

Fig. 5.

Fall 17. W. W., Inf., 20 Jahre alt, Landwirt.

1. Untersuchung 8. VI. 1917.

Früher gesund. Verwundet 17. IV. 1917 bei M... durch Schrapnellkugel. Einschuß an der rechten Seite des Halses etwa Mitte zwischen dem unteren Ohrpol und der Clavicula, direkt nach unten vom Ohr, etwa 7½ cm nach rechts außen von der Mittellinie des Körpers. Die Kugel wurde vier Tage später an der hinteren Außenseite der linken Schulter durch Operation entfernt. Patient war ca. einen Tag lang bewußtlos. Als er wieder zu sich kam, konnte er den linken Arm nicht bewegen, konnte auch nicht sprechen, hatte aber keine Schmerzen.

Jetzt bestehen etwas Schmerzen in der linken Schulter; keine Heiserkeit.

Rechte Lidspalte etwas enger wie linke, ebenso rechte Pupille enger wie linke. Das rechte Auge ist vielleicht etwas zurückgesunken. Patient schwitzt deutlich auf der linken Seite des Gesichts, nicht auf der rechten. Die Grenze ist ziemlich genau in der Mitte des Gesichts.

Am Hals ist vom rechten Sternocleidomastoideus nur die pars sternalis



ziemlich schwach vorhanden, alles Übrige fehlt ziemlich vollkommen. Vielleicht ist auch der obere Cucullaris etwas atrophisch.

Zunge normal.

In der linken Schulter geht nur eine mäßige Abduktion des Arms nach außen; dabei wird der Arm auch etwas nach hinten gebracht. Adduktion des Arms geht nicht, ebensowenig die Hebung der Schultern. Adduktion der Schultern (Heranbringung an die Wirbelsäule) geht links viel schlechter als rechts.

Der linke Arm wird gewöhnlich in rechtwinkliger Beugstellung gehalten; es geht aber die Beugung noch bis  $\angle 65$  Grad. Streckung im Ellenbogengelenk = 0. Der Arm steht dauernd in Supinationsstellung, kann aber auf Unterlage proniert werden. Auch die Supination gelingt ganz gut, aber ebenfalls nur auf Unterlage. Kraft sehr gering.

An der Hand ist keine Bewegung möglich. Es besteht aber keine Versteifung.

Bizepsreflex vorhanden. Oberarmumfang rechts 27,0, links 26,0. Vorderarm rechts 25,5, links 25,0, Handumfang rechts 22,0, links 21,0 cm.

Pinsel wird auf der ganzen linken Körperhälfte nicht empfunden, auch am Penis. Das Scrotum fühlt. Nadel wird am linken Bein gut empfunden; ebenso fühlt die rechte Hälfte von Penis und Scrotum. Die linke Seite fühlt etwas, aber nur bei stärkeren Stichen. Am Rumpf wird die Nadel auf der linken Seite bei stärkeren Stichen empfunden, aber nicht in normaler Weise. Am oberen Teil des Rumpfes bis etwa unterhalb der Mamilla wird Nadel vorn und hinten so gut wie gar nicht empfunden, ebenso am Hals und im Gesicht. Stärkere Stiche werden aber doch ziemlich deutlich gefühlt. Am Oberarm und der proximalen Hälfte des Vorderarms wird die Nadel nicht empfunden. An den vorderen Teilen des Unterarms und an der Hand werden Pinsel und Nadel volar und dorsal ganz deutlich gefühlt.

Farad.: Sternocleidomastoideus reagiert rechts deutlich, aber viel schwächer als links, ebenso reagiert der rechte obere Cucullaris schwächer als der linke.

Vom linken Erbschen Punkt keine deutliche Reaktion. Direkt: Deltoideus prompt, ebenso Bizeps. Im Trizeps keine deutliche Reaktion. Vom Radialis deutliche Reaktion im Supinator longus, sonst keine sichere Reaktion. Vom Medianus Beugung der Hand und der Finger, keine Pronation. Vom Sulcus ulnaris Beugung der Hand und etwas auch der Finger. Vom Medianus am Handgelenk prompte Opposition des Daumens, vom Ulnaris entsprechende Reaktion. Direkt: Supinator longus prompt. Die anderen Radialismuskeln alle = 0. Flexor carpi radialis und Palmaris longus = 0. Flexor carpi ulnaris deutliche Reaktion. Beuger der Finger deutliche Reaktion. Opponens pollicis prompt; ebenso Adductor pollicis, Interossei und Kleinfingerballen. Latissimus dorsi und Pectoralis major prompt.

Galvan.: Sternocleidomastoideus rechts wohl schwächer als normal, vielleicht auch etwas verlangsamt. Dies besonders in der Umgebung des Einschusses. Cucullaris wohl beiderseits prompt.

Vom linken Erbschen Punkt vielleicht doch etwas Reaktion im linken Arm. Direkt: Deltoideus prompt, ebenso Bizeps. Trizeps wohl sicher träge. Vom Radialis deutliche Reaktion im Supinator longus und im Extensor carpi radialis, sonst 0. Vom Medianus prompte Beugung der Hand und der Finger, wohl auch etwas Pronation. Vom Sulcus ulnaris Beugung der Hand und der Finger. Vom Medianus am Handgelenk prompte Opposition des Daumens. Vom Ulnaris typische entsprechende Reaktion. Direkt: Supinator longus prompt, die übrigen Radialismuskeln alle träge. Flexor carpi radialis und Palmaris longus wohl sicher träge. Flexor carpi ulnaris ziemlich prompt, aber wohl nicht ganz normal. Beuger der Finger ebenfalls verlangsamt. Daumenballen prompt. Adductor pollicis ziemlich prompt, wenn auch quantitativ vermindert. Interossei und Kleinfingerballen prompt.

Latissimus dorsi vielleicht etwas verlangsamt (?), Pectoralis major prompt.

Bei Fall 15 sitzt die Verletzung an der linken Halsseite. Dadurch ist es wenigstens zu einer partiellen Schädigung des Accessorius gekommen. Der linke Sternocleidomastoideus und Cucullaris sind atrophisch, zeigen fibrilläre Zuckungen und elektrische Veränderungen, die im Sternocleidomastoideus nur unterhalb der Verletzung sicher nachweisbar sind. Außerdem finden sich noch ausgedehnte Gefühlsstörungen an der linken Halsseite, an Brust und Rücken, also im Gebiet des N. cutaneus colli, der Nervi supraclaviculares und der Rami post. nerv. cervicalium, lauter Nerven, die dem Plexus cervicalis C<sup>2</sup>—C<sup>4</sup> angehören. Da diese Nerven alle in nächster Nähe des Accessorius liegen, konnte eine gemeinsame Verletzung recht wohl statthaben.

Wir haben es hier also mit einer gleichzeitigen Verletzung eines motorischen Hirnnerven — Accessorius — und sensibler Rückenmarksnerven zu tun. Ob vielleicht neben der sensiblen Lähmung auch noch eine Lähmung der von motorischen Rückenmarksnerven versorgten Nackenmuskeln besteht, konnte ich bei der einmaligen Untersuchung nicht mit Sicherheit feststellen. Die mangelhafte Beweglichkeit des Kopfes nach vorn und hinten, die durch Schmerzen oder Narbenzug doch nicht genügend motiviert erscheint, spräche eigentlich zu gunsten einer derartigen Annahme.

Fall 16 zeigt eine partielle Fazialislähmung ohne elektrische Veränderungen; der Fazialis ist also sicher nicht durchtrennt. Weiterhin besteht eine deutliche Schädigung des 3. Trigeminusastes: wir finden Sensibilitätsstörungen an der Außenseite des rechten Unterkiefers und an der rechten Wange gegenüber der unteren Zahnreihe. Auch der motorische Anteil des Trigeminus muß verletzt worden sein: das Öffnen

des Mundes macht Schwierigkeiten und der Unterkiefer weicht stark nach rechts ab; es besteht also wahrscheinlich eine Lähmung des rechten M. pterygoideus externus. Zu diesen Lähmungserscheinungen von seiten des Fazialis und Trigemini kommen nun noch Zeichen einer Sympathikusläsion: wir finden auf der Seite der Verletzung Enophthalmus und verengerte Lidspalte.

Wiederum anders liegen die Verhältnisse im Fall 17. Hier legte die Kugel einen recht beträchtlichen Weg im Körperinnern zurück: der Einschuß liegt auf der rechten Seite des Halses und entfernt wurde das Geschoß an der hinteren Außenseite der linken Schulter. Die Folgen dieser Verletzung sind auf der Seite des Einschusses eine teilweise Accessoriuslähmung und eine ganz ausgesprochene Sympathikusaffektion. Auf der linken Seite besteht eine nicht ganz komplette, aber ziemlich ausgedehnte Plexusläsion, die vor allem die Radialis-muskeln, in geringerem Grade Teile des Medianus und vielleicht des Subscapularis (?) umfaßt; dabei betrifft die stärkste Schädigung fast nur Muskeln, die in C<sub>6</sub> und C<sub>7</sub> ihren Ursprung haben. Zu diesen vielgestaltigen Symptomen tritt nun noch eine Sensibilitätsstörung hinzu, die die ganze linke Körperhälfte umfaßt. Man wird diese wohl nur als psychogener Natur auffassen dürfen.

Wir sehen also hier an einem Falle vereinigt und durch eine einzige Verletzung ausgelöst: rechts Lähmung eines Gehirnnerven — Accessorius — und des Sympathikus, links teilweise Schädigung des Plexus brachialis und psychogene Gefühlsstörung auf der ganzen Körperhälfte.

In einer kleinen Wanderung durch die von mir hier beobachteten Fälle von Schußverletzungen der Gehirnnerven konnte ich zeigen, wie unendlich vielgestaltig die dabei vorkommenden Bilder sind; es kommt tatsächlich, um ein Wort Oppenheims<sup>1)</sup> zu gebrauchen, alles vor, „was man sich kombinieren kann“. Wir sahen Verletzungen eines Gehirnnerven und solche, wo mehrere Nerven, zwei, drei, vier und noch mehr, gleichzeitig geschädigt waren. Dazu kamen dann noch Symptome von seiten der Rückenmarksnerven oder des Sympathikus und psychogene Störungen vervollständigten schließlich das abwechslungsreiche Bild. Jeder Fall ist beinahe anders gelagert und bietet dem Untersucher genug des Interessanten und eine Fülle von Problemen.

1) Oppenheim, Zur Kriegsneurologie. Berliner klin. Wochenschr. 1914, Nr. 48.

## II. Schußverletzungen der unteren Dorsalnerven.

Die Schußverletzungen der unteren Dorsalnerven mit konsekutiver Bauchmuskellähmung sind im allgemeinen nicht allzu häufig. Immerhin sind derartige Fälle bereits des öfteren beschrieben worden. Oppenheim<sup>1)</sup>, Reichmann<sup>2)</sup>, Spielmeyer<sup>3)</sup> u. a., in letzter Zeit Nonne<sup>4)</sup> und Schuster<sup>5)</sup>, haben solche Fälle eingehend untersucht und darüber berichtet.

Aus meinem eigenen Material kann ich drei derartige Beobachtungen beisteuern.

Fall 18. A. O., Pionier, 28 Jahre alt, Zimmermann.

1. Untersuchung 12. I. 1915.

Früher gesund. Am 2. X. 1914 verwundet durch Gewehrschuß bei M... Einschuß drei Querfinger nach rechts von der unteren Lendenwirbelsäule, in Höhe des 4.—5. Lendenwirbels. Ausschuß in der linken Seite unmittelbar an der 11. oder 12. Rippe, direkt nach unten von der linken Achselhöhle. Die Ausschußwunde hatte die Größe eines Dreimarkstückes. Gleich nach der Verletzung soll sich die linke Seite des Abdomens mehr vorgewölbt haben als die rechte. Später hatte dann Patient „das Gefühl, als ob bei jedem Schritt alles heraus wollte“. Der Stuhl war immer regelmäßig, manchmal bestanden etwas Schmerzen im Leib.

Jetzt ist die linke Seite des Abdomens viel stärker vorgewölbt als die rechte; auch fühlt sie sich viel schlaffer an als diese. Besonders beim Husten tritt die ganze linke Seite stark hervor. Diese Partien liegen in der Hauptsache unter und nach vorn von der Ausschußwunde.

Unterhalb der Ausschußwunde findet sich ein ca. handtellergroßer Bezirk, in dem Pinsel und Nadel nicht empfunden werden; die übrigen Hautpartien sind alle gut empfindlich, nur findet sich weiterhin noch ein vorn drei, hinten zwei Querfinger breiter Streifen von taubem Gefühl, der vorn ca. drei Querfinger unterhalb des Nabels, drei Querfinger nach links von der Mittellinie beginnt und nach hinten zu dem handtellergroßen gefühllosen Fleck zieht. Das Gefühl ist hier nicht ganz aufgehoben, aber deutlich herabgesetzt (Fig. 6).

Farad.: Rechts alles intakt. Links reagiert der Rectus abdominis von oben herab bis etwa in Nabelhöhe, dann nicht mehr. Der Obliquus externus reagiert in den oberen Partien ganz deutlich, in den unteren Teilen

1) Oppenheim, a. a. O.

2) Reichmann, Klinische Beobachtungen an Schußverletzungen peripherischer Nerven. Archiv f. Psych. u. Neurol. 1915, Bd. 56, Heft 1.

3) Spielmeyer, a. a. O.

4) Nonne, Isolierte traumatische Lähmung des linken Nervus iliohypogastricus. Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 4.

5) Schuster, Beiträge zur Pathologie der traumatischen Nervenlähmungen. Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 17.

erfolgt zum Teil eine ganz schwache Reaktion, zum Teil gar nichts. Die gar nicht reagierenden Teile liegen etwa in der Mitte; ganz unten ist die Reaktion wieder besser.

Galvanisch: Rechts überall prompte Reaktion. Im linken Rectus abdominis erfolgt vom Nabel abwärts überhaupt keine deutliche Reaktion mehr. Im linken Obliquus externus besteht in den Teilen etwas unterhalb der Verletzung und des Nabels wohl deutliche EaR. (träge Zuckung); an einer Stelle vielleicht auch Kathoden-Öffnungs-Zuckung (?). In den untersten Teilen erfolgt die Zuckung wieder prompt. Die entarteten Stellen

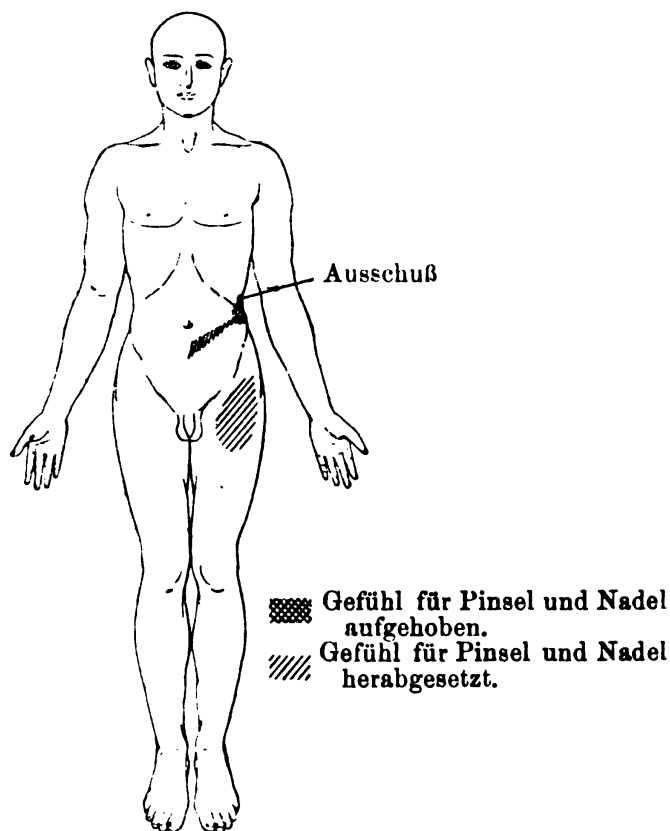


Fig. 6.

des Obliquus umfassen also nur einen ca. vier Querfinger breiten Streifen. Darüber und darunter ist die Reaktion prompt. (Also: im unteren Rectus keine galvanische Reaktion, im Obliquus zum Teil EaR.)

Fall 19. E. C., französ. Inf., 28 Jahre alt, Bauer.

1. Untersuchung 30. I. 1915.

Früher gesund. Am 24. VIII. 1914 durch Gewehrscuß verwundet bei E... Einschuß vier Querfinger unterhalb der linken Brustwarze, drei Querfinger nach außen von dieser, also etwa zwischen 8. und 9. Rippe. Ausschuß am Rücken, wesentlich tiefer, etwa in Höhe des 5. Lendenwirbels,

ein Querfinger nach links von der Wirbelsäule. Beide Wunden glatt vernarbt, klein.

Nach der Verletzung kein Husten, kein Blutauswurf. Dagegen soll Blut beim Wasserlassen gekommen sein.

Beim Husten wölbt sich die linke Bauchseite etwa handbreit unterhalb des Nabels und ca. handbreit nach außen von der Mittellinie in kleiner Ausdehnung, etwa in Handgröße, deutlich hervor. Man hat hier beim

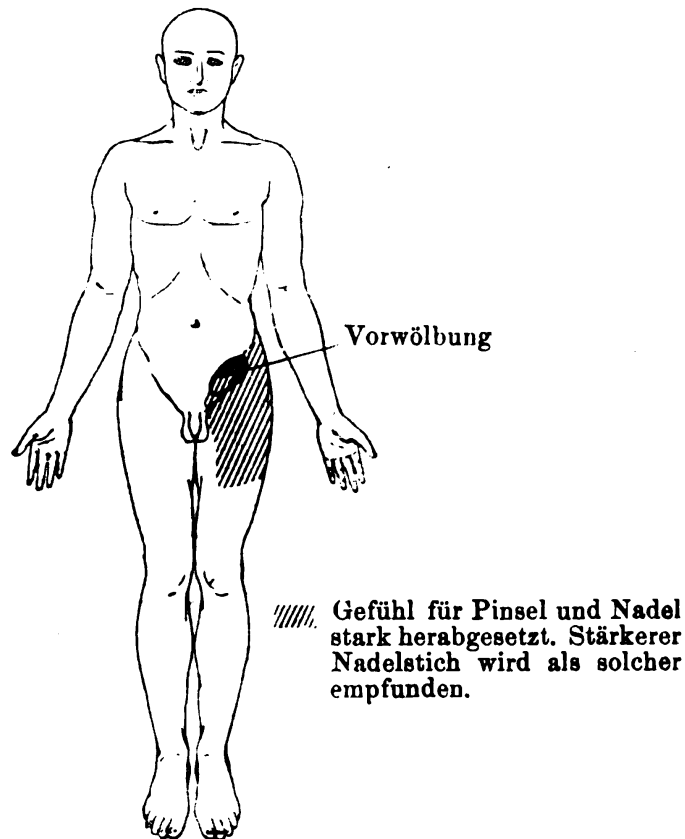


Fig. 7.

Betasten auch ein anderes Gefühl, wie sonst, etwa, wie wenn die Bedeckung dünner wäre.

Das Gefühl ist in der Gegend dieser Vorwölbung und an der vorderen Außenseite des linken Oberschenkels stark herabgesetzt, doch nicht ganz aufgehoben. In der Hauptsache erscheint dabei das Gebiet des N. iliohypogastricus, des N. lumboinguinalis und des N. cutan. fem. lat. befallen (Fig. 7).

Der Bauchreflex ist wohl beiderseits vorhanden, doch zucken bei Strichen über die unteren Teile des Abdomens fast nur die oberen Partien.

Faradisch und galvanisch überall prompte Reaktion. Auch im Gebiet der Lähmung ist eine deutliche EaR. nicht nachzuweisen.

In der Analgegend durchaus normale Sensibilitätsverhältnisse. Patellarreflex beiderseits deutlich, nicht abnorm gesteigert.

Fall 20. A. S., Inf., 21 Jahre alt, Maurer.

1. Untersuchung 8. V. 1915.

Früher gesund. Am 22. II. 1915 auf dem S... durch Gewehrscuß verwundet. Einschuß hinten rechts neben der Wirbelsäule, etwas oberhalb des Kreuzbeins. Ausschuß in der rechten Seite, zwei Querfinger

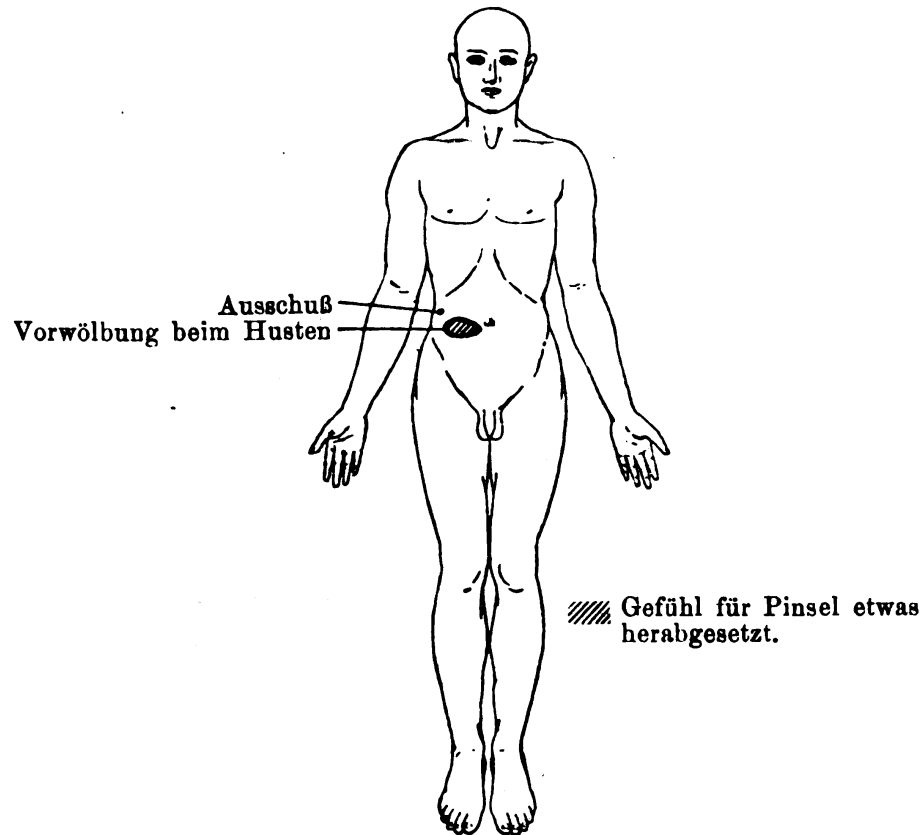


Fig. 8.

oberhalb des Beckenknochens. Derselbe Schuß ging dann in den rechten Arm und verursachte hier eine leichte Medianusschädigung.

Zwischen dem ersten Ausschuß in der rechten Seite und dem Nabel sieht man beim Husten eine gut handtellergröße deutliche Vorwölbung. In der Gegend des Ausschusses treten beim Husten Schmerzen auf, beim Gehen solche in der ganzen rechten Unterbauchgegend.

Sensibilität am Bauch ganz gut, nur wird in der rechten Unterbauchgegend der Pinsel weniger kitzlich empfunden als normal. Die Nadel wird überall gut gefühlt (Fig. 8).

Faradisch und galvanisch ist am Bauch Abnormes nicht nachzuweisen.

Der Fall 18 erinnert sehr an den Fall, den Schuster erst vor kurzem publizierte. Auch hier dürfte die Verletzung vor allem den 11. und 12. Dorsalnerven betroffen haben. Wie dort, sind auch hier die unteren Teile des Rectus und Obliquus externus paretisch und zeigen elektrische Veränderungen. Die Sensibilitätsstörungen waren bei Schuster wohl etwas ausgedehnter als bei mir, wo sie nur einen 2—3 Querfinger breiten Streifen umfassen. Dieser dürfte wohl nur dem 11. Dorsalnerven angehören, so daß dieser Nerv als der am meisten geschädigte erscheint. Eine geringe Sensibilitätsstörung an der Vorderseite des linken Oberschenkels weist auf eine gleichzeitige wohl unbedeutende Schädigung des N. lumboinguinalis hin.

Im Falle 19 betrifft die Verletzung etwas tiefer gelegene Nerven. Die Vorwölbung der Bauchwand findet sich nur wenig oberhalb des Poupartbandes und die Sensibilitätsstörungen sitzen ebenfalls tiefer als im vorigen Fall. Wahrscheinlich sind hier die Nerv. iliohypogastricus, lumboinguinalis und cutaneus fem. later. verletzt. Damit ähnelt der Fall dem von Nonne beschriebenen. Während dort aber der N. iliohypogastricus allein verletzt wurde, waren hier Lumboinguinalis und Cutaneus fem. lateralis mit an der Lähmung beteiligt.

Gewissermaßen eine Ergänzung zu den beiden vorigen Fällen bildet Fall 20. Hier sitzen Vorwölbung und Sensibilitätsstörungen höher als bei Fall 18, etwa in Nabelhöhe. Nach diesem Sitz dürfte hier am ehesten der 10. Dorsalnerv der geschädigte sein.

### III. Isolierte Verletzung des Nervus lumboinguinalis.

Während uns bei den Nervenverletzungen auf der einen Seite oft die Fülle der Symptome überrascht, sehen wir auf der anderen Seite nicht selten monosymptomatische Fälle, in denen mit der Exaktheit eines Experimentes ein allerkleinster Teil des großen Nervenapparates ausgeschaltet wurde. Ein derartiges Experiment stellt der folgende Fall dar.

Fall 21. J. G., Inf., 33 Jahre alt, Fabrikarbeiter.

1. Untersuchung 19. V. 1915.

Früher gesund. Am 17. I. 1915 verwundet bei A... Einschuß vier Querfinger oberhalb des linken Poupart-Bandes, 7 cm nach links von der Medianlinie. Ausschuß ca. drei Querfinger nach unten und zwei Querfinger nach außen von der Spina ant. sup. Etwas oberhalb des Ausschusses sieht man eine schräg verlaufende, ca. 6 cm lange Operationsnarbe. In der Umgebung dieser fühlt sich das ganze Gewebe prall elastisch, etwa wie



Fettgewebe an. Druck ist hier nicht schmerzhaft. Diese Partie ist etwa in Handtellergröße vorgewölbt, ähnlich wie bei einer Hernie.

Im Bein sind alle Bewegungen gut möglich und kräftig. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella beiderseits 46 cm. Wadenumfang links 36, rechts 34 cm.

Patellar-, Achillesreflex beiderseits deutlich; Bauch-, Kremasterreflex beiderseits lebhaft.

An der Vorderseite des Oberschenkels ausgedehnte Sensibilitäts-

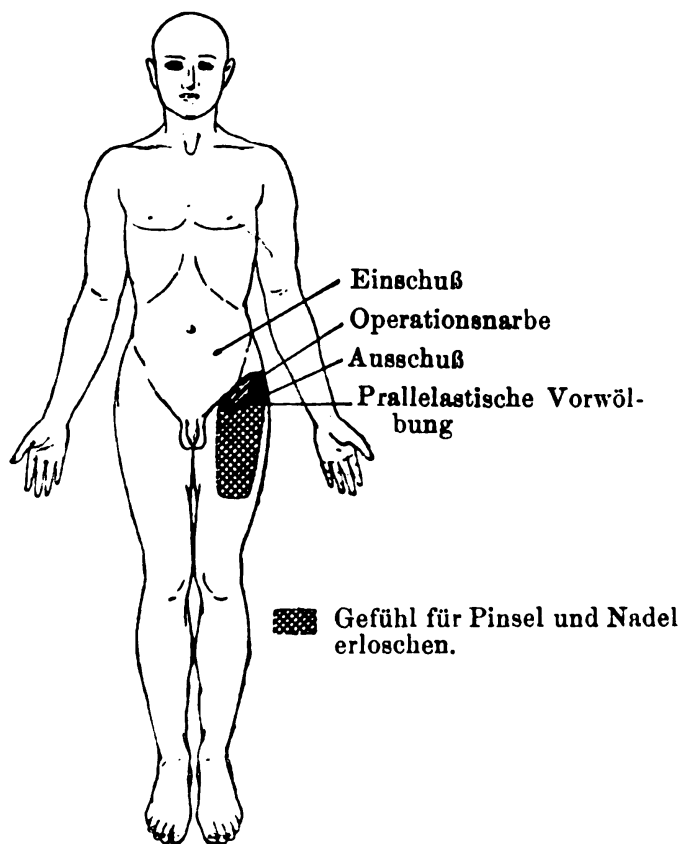


Fig. 9.

störung, die am oberen Ende der Geschwulst beginnend bis etwa zur Mitte des Oberschenkels herabreicht (Fig. 9).

Etwas nach innen vom unteren Ende der Operationsnarbe ist eine etwa fingerkuppengroße Stelle, an der sich das darunter befindliche Gewebe in die Tiefe drücken läßt. Hustet Patient, so kommt es wieder zum Vorschein und bleibt heraus. Es scheint sich also hier um eine kleine Hernie zu handeln neben der oben beschriebenen Gewebsverdickung.

Bei diesem Fall 21 findet sich von Nervenerscheinungen lediglich eine ausgedehnte Gefühlsstörung an der Vorderseite des linken Oberschenkels, die in ihrer Ausdehnung genau dem Gebiete des N. lumbo-

inguinalis entspricht. Das Gefühl für Pinsel und Nadel ist hier vollständig aufgehoben. Leider war nicht in Erfahrung zu bringen, ob diese Gefühlsstörung sofort nach dem Schuß aufgetreten war oder vielleicht erst eine Folge der späteren Operation ist. Die interessante Frage, ob Schußverletzung oder Operationsfolge, muß demnach offen bleiben.

#### IV. Schußverletzungen des Nervus obturatorius.

Verletzungen des Obturatorius finden sich bisher nur selten, so z. B. bei Spielmeyer<sup>1)</sup> und Schuster<sup>2)</sup> in der Literatur erwähnt. Ich kann über drei Fälle berichten, die, wenn sie auch keine ganz reinen Typen darstellen, doch vielleicht einer kurzen Erwähnung wert sind.

Fall 22. R. C. d. N., franz. Oberleutn., 36 Jahre alt.

1. Untersuchung 4. XI. 1914.

Früher gesund. Vor 2 Jahren Kontusion am linken Fuß durch Sturz vom Pferd. Ohne Folgen geheilt. Am 22. IX. 1914 bei V... durch Gewehrscuß verwundet. Einschuß drei Querfinger oberhalb der Rima ani, vier Querfinger nach links von der Mittellinie. Ausschuß einen Querfinger nach unten von der Spina ant. sup. und drei Querfinger nach hinten von dieser.

Gleich nach der Verletzung war das ganze linke Bein gelähmt, Patient hatte viel Schmerzen. Er lag zuerst 2 Tage in einem Haberfeld, kam dann in ein Feldlazarett. Ca. 1 Monat lang war er nahezu gelähmt und hatte immer Schmerzen. Dies soll jetzt sehr viel besser sein, auch kann er seit ca. 14 Tagen etwas gehen. In den letzten Tagen besserte sich dies immer mehr.

Beim Gehen stützt sich Patient auf das rechte Bein. Kein Steppergang. Beugen im Hüftgelenk möglich, aber Kraft reduziert. Strecken des Unterschenkels im Knie geht ganz gut, nur bei gebeugtem Oberschenkel geht es nicht recht, besser bei Unterstützung. Abduktion, Adduktion des Beines, Auswärts-, Einwärtsrollung sind möglich, doch ist die Kraft im Vergleich zu rechts deutlich reduziert. Aufrichten aus liegender Stellung geht gut. Beugen im Knie gut, Kraft etwas vermindert. Alle Bewegungen im Fußgelenk sind gut möglich. Kraft im allgemeinen ganz gut.

Patellarreflex rechts vorhanden, links nur mit Mühe zu erhalten. Die linke Patellarsehne ist außerordentlich schlaff und für gewöhnlich nicht zu fühlen. Zieht man die Patella nach oben, spannt sich die Sehne gut an. Achillesreflex beiderseits vorhanden. Zehen plantar.

Die Schmerzen ziehen an der Innenseite des Oberschenkels in etwa

1) Spielmeyer, a. a. O.

2) Schuster, a. a. O.

Hodensackhöhe beginnend herab bis zur Mitte des Unterschenkels. Auch oberhalb der Patella bestehen etwas Schmerzen.

Gefühl für Pinsel und Nadel an der Innenseite des Oberschenkels bis herab zum Knie deutlich herabgesetzt. Zirkumanalgegend intakt (Fig. 10 u. 11).

Elektrisch für beide Stromarten im linken Ext. cruris quadriceps quantitative Herabsetzung, keine träge Zuckung. Am Unterschenkel normale Verhältnisse.

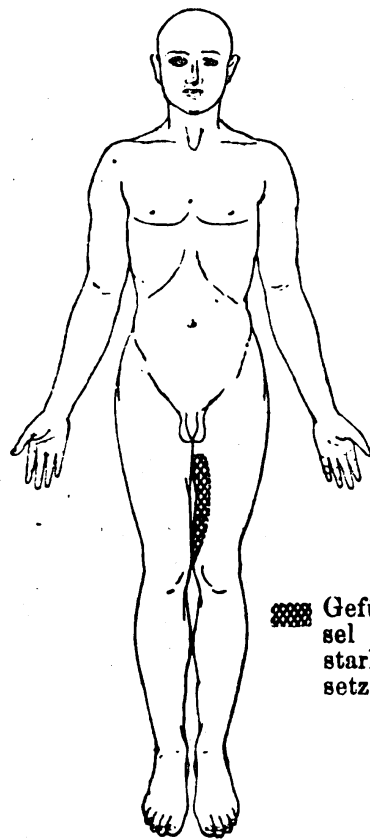


Fig. 10.

■ Gefühl für Pinsel und Nadel stark herabgesetzt.

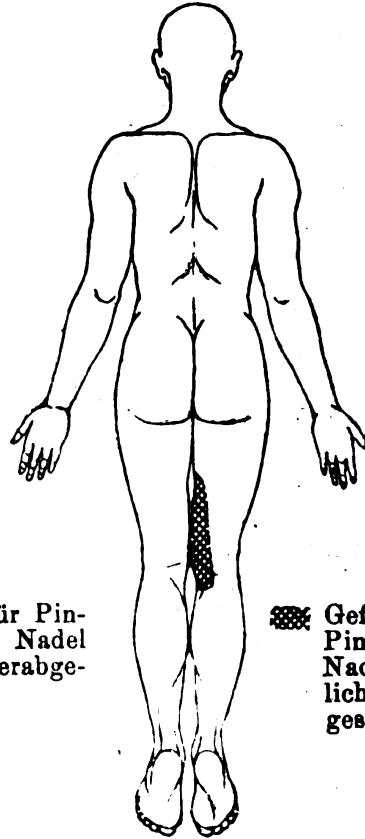


Fig. 11.

■ Gefühl für Pinsel und Nadel deutlich herabgesetzt.

Fall 23. J. K., Inf.-Unteroft., 19 Jahre alt, aktiv.

1. Untersuchung 6. V. 1915.

Früher gesund. Am 22. IX. 1914 bei S... durch Gewehrscuß verwundet. Einschuß an der Vorderseite des rechten Oberschenkels etwas nach außen von der Mittellinie ziemlich in der Mitte zwischen Inguinalfalte und Knie. Ausschuß größer, etwas höher oben an der Innenseite des rechten Oberschenkels, etwa entsprechend dem unteren Pole des Hodensacks. Der gleiche Schuß streifte den vordersten Teil des Penis und ging in den linken Oberschenkel. Hier Einschuß an der inneren Vorderseite in Hodensackhöhe, etwas höher als der vorige Ausschuß. Ausschuß noch eine Spur höher an der äußeren Vorderseite des linken Oberschenkels.

Gleich nach der Verletzung angeblich beide Beine steif. Zunächst fast keine Bewegung möglich. Nach etwa 14 Tagen konnte Patient das linke Bein wieder heben; das rechte Bein konnte er nach etwa 6 Wochen wieder bewegen. Die Füße waren von Anfang an ganz gut beweglich.

An den Wunden hatte Patient niemals Schmerzen, dagegen bestanden solche sofort nach der Verletzung in beiden Fersen, dann auch im rechten Unterschenkel und der rechten Wade.

Jetzt keine Schmerzen mehr in den Fersen, aber solche dauernd im rechten Unterschenkel. Dieselben werden als krampfartig, stechend geschildert und haben ihren Sitz an der Innenseite des Unterschenkels. Der Oberschenkel ist in der Ruhe schmerzfrei. Bei Bewegungen treten Schmerzen an der Innenseite auf. In der Kälte sind die Schmerzen geringer. Das linke Bein verursacht keine Beschwerden.

Die Kraft der Adduktoren ist rechts entschieden geringer als links. Die übrige Muskulatur beider Beine ist durchaus kräftig. Dies gilt besonders auch für den Extensor cruris quadriceps und die Beuger am Oberschenkel.

Elektrisch in beiden Beinen normale Verhältnisse für den faradischen und galvanischen Strom; dies gilt auch für die Adduktoren und kleinen Fußmuskeln.

Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella links 49, rechts 48, Wadenumfang links 34, rechts 35 cm.

Patellarreflex beiderseits vorhanden, rechts eine Spur schwächer als links. Achillesreflex beiderseits vorhanden. Zehen beiderseits plantar.

Das Gefühl für Pinsel und Nadel ist an der Innenseite des rechten Beines deutlich herabgesetzt (Fig. 12 u. 13).

30. V. 1915. Besonders in der Wärme, fast gar nicht in der Kälte, starke, stechende Schmerzen an der Innenseite des rechten Unterschenkels. Dieselben Schmerzen treten auf, wenn Patient etwas Heißes, z. B. Kaffee, genießt. Patient schwitzt auch sehr leicht und hat dann sofort die gleichen starken Schmerzen im Unterschenkel. Im Winter waren die Schmerzen geringer wie jetzt in der wärmeren Jahreszeit. Das linke Bein ist stets schmerzfrei.

Beim Turnen, Springen versagt das rechte Bein, im Oberschenkel, in der Kraft. Dabei wird dann die Muskulatur an der Innenseite des rechten Oberschenkels hart und steif.

Druck auf die Nerven in der Kniekehle ist nicht schmerzhaft.

Sensibilitätsstörungen unverändert.

17. VI. 1915. In der Wärme immer starke Schmerzen; dies besonders am Nachmittag, wenn die Sonne scheint. Die gleichen Schmerzen treten auf, wenn Patient nach Genuß von heißen Speisen schwitzt; die so ausgelösten Schmerzen sind geringer wie die beim Marschieren in der Hitze auftretenden.

20. X. 1915. Befinden gut. Angeblich keine Schmerzen mehr. Kommt ins Feld.

Fall 24. G. Sch., Inf., 21 Jahre alt, Kellner.

1. Untersuchung 23. X. 1916.

Früher gesund. Am 21. VI. 1916 bei V... durch Gewehrschuß verwundet. Einschuß an der vorderen Innenseite des linken Oberschenkels. Ausschuß an der hinteren Innenseite. Beide in gleicher Höhe etwa Mitte des Oberschenkels. Gleich nach der Verwundung keine Lähmung, aber Schmerz unterhalb der Wunde.

Jetzt Schmerzen an der Innenseite des linken Oberschenkels bis herunter zum Knie. Alle Bewegungen möglich.

Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella rechts 44,5, links 43,5 cm. Wadenumfang rechts 34,5, links 34,5 cm.

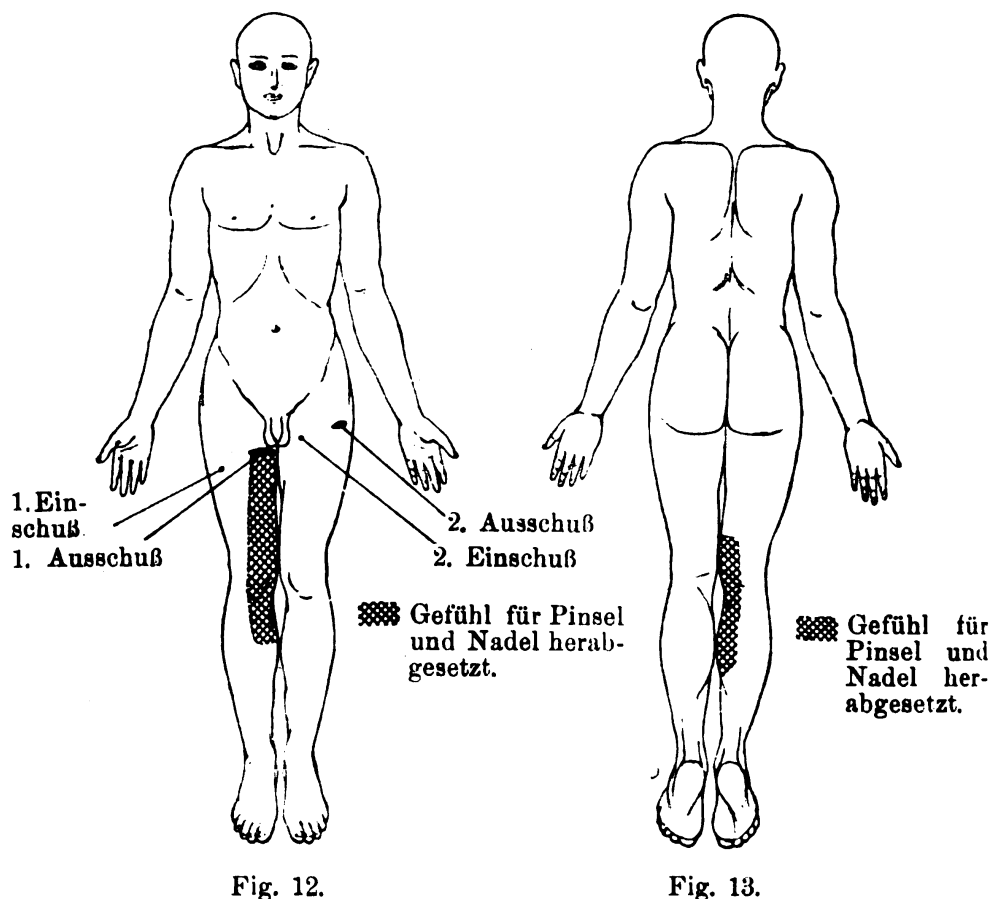


Fig. 12.

Fig. 13.

Gefühl für Pinsel und Nadel an der Innenseite des Oberschenkels bis herab etwa zum Condylus int. tibiae deutlich gestört (Fig. 14).

Im Fall 22 sitzt der Einschuß in den untersten Partien des Rückens, der Ausschuß nahe der Spina anterior superior. Die nächste Folge dieser Verletzung ist eine Lähmung des ganzen linken Beins und erhebliche Schmerzen in diesem. Erst allmählich tritt Besserung ein und bei der Untersuchung etwa 5 Wochen nach der Verwundung kann von einer Lähmung des Beins überhaupt nicht mehr gesprochen werden.

Schwierigkeiten macht nur die Streckung des Unterschenkels im Knie, und auch hier nur bei besonders ungünstiger Stellung des Oberschenkels. Die anderen Oberschenkelbewegungen sind möglich, wenn auch in der Kraft etwas vermindert. Die elektrische Untersuchung ergibt quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit im Ext. crur. quadriceps. Nach diesem Untersuchungsergebnis dürfte es sich wohl zunächst um eine

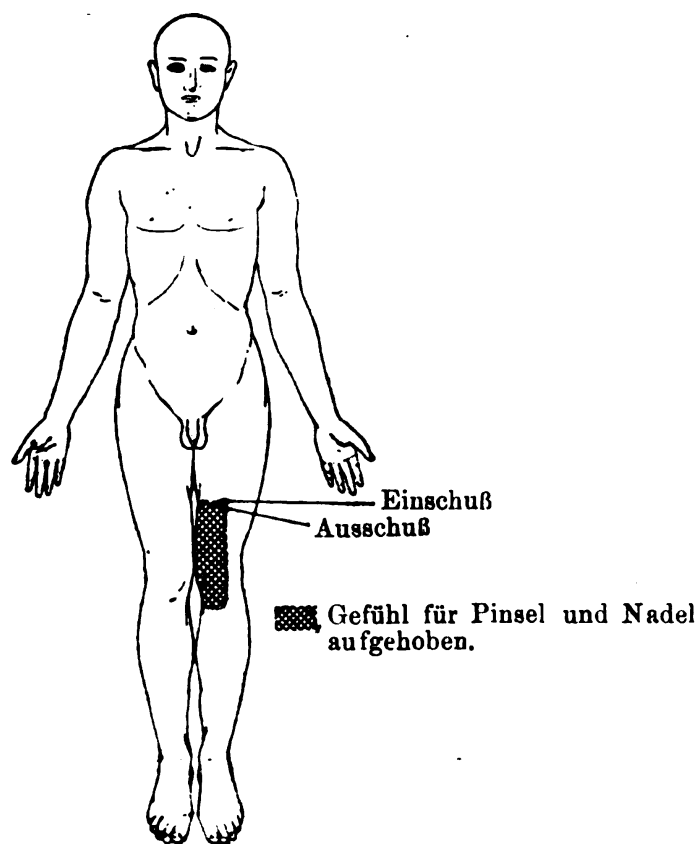


Fig. 14.

Verletzung des Cruralis ähnlich wie im Falle Schusters<sup>1)</sup> gehandelt haben.

Dazu kommen nun noch erhebliche Schmerzen an der Innenseite des Oberschenkels, die in Hodensackhöhe beginnen und herab bis zur Mitte des Unterschenkels reichen; außerdem Gefühlsstörungen an der Innenseite des Oberschenkels bis herab zum Knie. Die Schmerzen sitzen zum Teil im Cruralis- bzw. Saphenusgebiet, die Anästhesie fast rein im Bereich des Obturatorius, vielleicht ein klein wenig höher

1) Schuster, a. a. O.

reichend als die meisten Schemata angeben, aber doch sicher dieses Gebiet in sich fassend.

Wir haben es also neben der Cruralisverletzung auch noch mit einer solchen des Obturatorius zu tun. Während die erstere motorische Ausfälle verursachte, löste die letztere sensible Störungen aus; beiden gemeinsam sind die erheblichen Schmerzen.

Der Sitz der Verletzung dürfte hier wohl im Becken zu suchen sein.

Auch im Fall 23 trat gleich nach der Verletzung eine nahezu völlige Bewegungsunfähigkeit beider Beine ein, die sich aber bald besserte. Zur Zeit der Untersuchung, 7 Monate später, bestand kaum irgendeine Bewegungsbehinderung in beiden Beinen. Auffällig waren hier wiederum die besonders starken Schmerzen an der Innenseite des Unter- und zeitweise auch des Oberschenkels und Sensibilitätsstörungen, die das Gebiet des Obturatorius umfaßten und in das des Cruralis noch hineinreichten. Also auch hier mußte der Obturatorius irgendwie verletzt sein.

Interessant war die oftmalige Angabe des sonst sehr zuverlässigen und nicht wehleidigen Kranken, daß heiße Speisen prompt die Schmerzen vergrößerten, daß überhaupt jede Hitze von innen oder außen sofort die Schmerzen steigere. Es ist dies eine Beobachtung, die wohl in das gleiche Gebiet gehört wie die von Oppenheim wiederholt beschriebenen Tatsachen, die ich ebenfalls an zahlreichen Fällen bestätigen kann. Wärme, Trockenheit der Haut, laute Geräusche wurden in vielen Fällen als schmerzsteigernd angegeben, auch von Personen, denen alle Zeichen von Hysterie oder abnormer Empfindlichkeit fehlten.

Der Fall 24 ist einfach gelagert. Ein- und Ausschuß sitzen etwa in der Mitte des Oberschenkels nach innen zu gelegen. Unterhalb dieser bestehen Schmerzen und deutliche Gefühlsstörungen für Pinsel und Nadel. Auch hier sind jedenfalls Teile des Obturatorius verletzt.

Fall 23 und 24 sind sich in bezug auf den Ort der Verletzung sehr ähnlich, Fall 22 nimmt eine andere Stellung ein. Allen dreien gemeinsam sind die recht erheblichen Schmerzen an der Innenseite des Beins, die hier eine ganz besondere Rolle spielen. In dieser Beziehung ähneln sie den Medianus- und Ischiadikusverletzungen. Auch der Fall Schusters klagte dauernd über derartige äußerst quälende Schmerzen, so daß solche wohl ein Charakteristikum der Obturatorius-Verletzungen zu sein scheinen.

## V. Multiple Neuritis infolge Überanstrengung.

Neuritiden der verschiedensten Art kamen während des Krieges recht häufig zur Beobachtung. Ich selbst habe ebenso wie andere eine ganze Reihe derartiger Fälle gesehen.

Der nachfolgende Fall scheint mir wegen seiner eigentümlichen Lokalisation eine kurze Mitteilung zu rechtfertigen.

Fall 25. Inf., 30 Jahre alt, Landwirt.

1. Untersuchung 31. X. 1917.

Früher gesund. Am 23. VIII. 1914 bei R... durch Gewehrschuß am linken Oberschenkel verwundet. Heilung ohne weitere Folgen. Am 31. XII. 1914 kam Patient erneut ins Feld und machte dort Dienst als Krankenträger bis 16. VI. 1917, wo er wegen Muskelschwund in Lazarettbehandlung kam. Nach kurzer Behandlung Entlassung zu seinem Ersatztruppenteil nach Regensburg. Am 23. VII. 1917 Versetzung zum 10. Inf.-Reg.

Jetzt klagt Patient über Muskelschmerzen in beiden Armen auch bei kleinen Anstrengungen, Taubheitsgefühl in den Fingern, Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit auch schon nach kleinen Märschen. Der jetzige Zustand soll seit etwa 1 Jahr bestehen und sich ganz allmählich verschlechtern haben.

Patient ist im allgemeinen kräftig gebaut und von gesundem Aussehen. An beiden Oberarmen, rechts mehr wie links, besteht eine hochgradige Atrophie der Beuge- und Streckmuskulatur, des Bizeps und Trizeps. Die Schultermuskulatur zeigt normale Konfiguration. Die Muskeln an der Beugeseite des Vorderarmes sind vielleicht auch etwas magerer als normal; sicher atrophisch sind die Daumenballen beiderseits, weniger die Kleinfingerballen. Auch die Interossei sind wohl etwas atrophisch, ebenso der Adductor pollicis beiderseits.

Im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk sind alle Bewegungen möglich. An der rechten Hand ist nur die völlige Streckung der Grundglieder der Finger 2—5 leicht behindert; sonst sind alle Finger rechts und links frei beweglich. Die Kraft in Bizeps, Trizeps und in der Hand ist stark reduziert.

Oberarmumfang in Höhe des unteren Endes der Achselhöhle rechts 25, links 25½ cm, in der Mitte des Oberarms rechts 21½, links 22 cm, Unterarmumfang rechts 24, links 24 cm.

Die Nervenstämme an der Innenseite des Oberarms sind nicht druckempfindlich. Besonders, wenn die Hände kalt werden, treten Parästhesien in den Fingern auf.

Deutliche objektive Gefühlsstörungen sind nicht nachweisbar.

Elektrisch nur quantitative Herabsetzung für beide Stromarten in den erkrankten Muskeln.

An den unteren Extremitäten nichts Abnormes.

Ganz langsam und allmählich entsteht hier bei einem sonst kräftigen und gesunden Mann eine starke Atrophie der Oberarm- und Hand-



muskeln, verbunden mit Parästhesien, Taubheitsgefühl und großer Mattigkeit. Die elektrische Untersuchung ergibt nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Man konnte zunächst an eine progressive Muskelatrophie denken, aber dagegen sprach doch mancherlei; viel wahrscheinlicher erschien von vornherein, zumal es sich um einen Feldsoldaten handelte, eine multiple Neuritis. Dafür sprachen neben der Muskelatrophie vor allem auch die abnormen Sensationen, die große Mattigkeit, die langsam progrediente Entwicklung innerhalb eines Jahres usw.

Auffällig war aber die eigentümliche Lokalisation der Atrophie in der Oberarm- und Handmuskulatur. Während sonst häufig die Peroneus- oder die Schultermuskulatur erkrankt, auch Serratuslähmungen habe ich wiederholt gesehen, waren hier die sonst meist verschonten Muskeln in hohem Grade atrophisch. Eine Erklärung dafür war zunächst nicht gegeben, bis man erfuhr, daß der Kranke dauernd als Krankenträger Dienst gemacht hatte. Als solcher mußte er kräftig zufassen, große Lasten tragen und heben, er mußte also gerade die Muskeln dauernd benützen und anstrengen, die jetzt atrophisch waren. Nach Edingers Gesetz waren somit die überlasteten Muskeln der Atrophie anheimgefallen; die funktionelle Überanstrengung erklärte die abnorme Lokalisation.

## Literaturübersicht.

- C. Augstein, Medizin und Dichtung. Die pathologischen Erscheinungen in der Dichtkunst. Stuttgart, F. Enke. 1917. 114 S.
- Th. Büdingen, Ernährungsstörungen des Herzmuskels, ihre Beziehungen zum Blutzucker und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1917. 136 S.
- C. v. Economo, Die Encephalitis lethargica. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. Mit 12 Tafeln. 77 S. 1918.
- A. Gregor u. Else Voigtländer, Die Verwahrlosung, ihre klinisch-psychologische Bewertung und ihre Bekämpfung. Für Pädagogen, Ärzte, Richter. Berlin, S. Karger. 1918. 585 S.
- Hans W. Grubbe, Psychiatrie für Ärzte. Berlin, J. Springer. 1918. 296 S.
- A. Hauptmann, Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Berlin, J. Springer. 1917. 97 S.
- S. Hens, Phantasieprüfung mit formlosen Klecksen bei Schulkindern, normalen Erwachsenen und Geisteskranken. Zürich, Speidel & Wurzel. 1917. 64 S.
- A. H. Hübner, Über Wahrsager, Weltverbesserer, Nerven- und Geisteskrankheiten im Kriege. Bonn, Marcus & Weber. 1918. 31 S.
- V. Kafka, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskranken. Berlin, J. Springer. 1917. 103 S.
- Leo Kaplan, Hypnotismus, Animismus und Psychoanalyse. Historisch-kritische Versuche. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. 1917. 128 S.
- W. Leo, Kriegsneurologische Beobachtungen. Langensalza, Wendt & Klauwell. 1917. 154 S.
- Fr. Merkel, Die Anatomie des Menschen. Sechste Abt. Peripherische Nerven und Gefäßsystem. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1918. Text und Atlas.
- H. Oppenheim, Beiträge zur Kenntnis der Kriegsverletzungen des peripherischen Nervensystems. Berlin, S. Karger. 1917. 136 S.
- H. Oppenheim, Stand der Lehre von den Kriegs- und Unfallneurosen. Berlin, S. Karger. 1918. 59 S.
- J. Schwalbe, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und ihre Verhütung. Heft 1. Krankheiten des Stoffwechsels von F. A. Hoffmann. 71 S. Heft 2. Psychiatrie von E. Meyer. 131 S. Heft 3. Neurosen von L. W. Weber. Unfallneurosen von O. Naegeli. 81 S. Leipzig, G. Thieme. 1917.
- J. Schwalbe, Behandlung akut bedrohlicher Erkrankungen. Ein Lehrbuch für die Praxis. Bearbeitet von zahlreichen Autoren. Bd. I. Leipzig, G. Thieme. 1917. 458 S.
- M. Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 2. Aufl. Jena, G. Fischer. 1918. 605 S.
- Dr. Schloessmann, Der Nervenschußschmerz. Kriegschirurgische Studie. Berlin, J. Springer. 1917. 96 S.
- Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 58.

- H. Schrottenbach, Studien über den Hirnprolaps mit besonderer Berücksichtigung der lokalen posttraumatischen Hirnschwellung nach Schädelverletzungen. Berlin, J. Springer. 1917. 80 S.
- E. Simmel, Kriegsneurosen und psychisches Trauma. Ihre gegenseitigen Beziehungen dargestellt auf Grund psycho-analytischer hypnotischer Studien. Leipzig-München, Otto Nemnich. 1918. 84 S.
- E. Seyler, Genie und Methode. Forderungen der Zeit an unsere Denker und an unsere Dichter. Leipzig, Teichmann & Co. 247 S.
- E. Stransky, Krieg und Geistesstörung. Feststellungen und Erwägungen zu diesem Thema vom Standpunkte angewandter Psychiatrie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1918. 77 S.
- Wilbrand u. Sängcr, Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. Bd. VII. Die Erkrankungen der Sehbahn vom Tractus bis in den Cortex. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 608 S.

# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M., Prof. **Foerster**-Breslau,  
Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,  
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**  
**heim**-Berlin, Prof. **Quinke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. Wilh. Erb**

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

**Prof. L. Lichtheim**

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

**Prof. A. v. Strümpell**

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**NEUNUNDFÜNFZIGSTER BAND.**

(Mit 90 Abbildungen im Text, 1 Kurve und 1 Tafel.)

HERMANN OPPENHEIM GEWIDMET.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1918.

Druck von August Pries in Leipzig.

## **Inhalt des neunundfünfzigsten Bandes.**

### **Erstes bis viertes Heft.**

(Ausgegeben am 7. Mai 1918.)

Seite

Neunte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Bonn am 28. und 29. September 1917 . . . . .	1—230
--	-------

### **Fünftes bis sechstes Heft.**

(Ausgegeben am 26. Juli 1918.)

Wallenberg, Adolf, Ludwig Edinger † (1855—1918) . . . . .	I—XXXI
Aus dem Hospital Buch.	
Maas, Otto, Bemerkenswerter Krankheitsverlauf bei Geschwülsten des Zentralnervensystems. (Mit 14 Abbildungen) . . . . .	231
Flatau, Georg, Über psychische Infektion . . . . .	278
Hübötter, Ein Nervenfall aus der Praxis eines chinesischen Arztes vor mehr als 2000 Jahren. (Mit 1 Abbildung) . . . . .	286
Simons, A., Kriegsbeobachtungen.	
I. Hodgkins Krankheit als Tumor der Dura spinalis verlaufend. (Mit 1 Kurve) . . . . .	189
II. Familiäre Trommelschlegelbildung und Knochenhypertrophie. (Mit 15 Abbildungen und 1 Stammbaum) . . . . .	301
III. Gefühlsprüfung am freigelegten Nerven . . . . .	322
Placzek, Die Bekämpfung vererbbarer Nervenkrankheiten . . . . .	329
Zeitschriftenübersicht . . . . .	338



## Neunte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Bonn am 28. und 29. September 1917.

Am 28. und 29. September 1917 fand in Bonn a. Rh. unter reger Beteiligung die 9. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte (Kriegstagung) statt, und zwar im Universitätsgebäude.

Als Vertreter des Kriegsministeriums waren zugegen Herr Oberstabsarzt Dr. Ridder und Herr Stabsarzt Dr. Casten. Ferner waren anwesend die Herren:

L. Auerbach-Frankfurt a. M., S. Auerbach-Frankfurt a. M., Bade-Hannover, Bartsch-Hannover, Baumann-Essen, Beyer-Leichlingen, Blum-Köln, Boehmig-Dresden, Boettiger-Hamburg, Bolla-Dresden, Boss-Wiesloch, Brandt-Straßburg i. E., Brill-Magdeburg, M. Bruck-Bad Nauheim, Bunnemann-Ballenstedt, Cimbäl-Altona, Classen-Saarbrücken, Colla-Bethel, Curschmann-Rostock, Deetjen-Wilhelmshöhe, Dettmar-Lauterberg, Diäseke-Hamburg, Eberhart-Köln, Edinger-Frankfurt a. M., Edler-Saarbrücken, v. Ehrenwall-Ahrweiler, Eichelberg-Hedemünden, Eliasberg, Bat.-Arzt I/L 60, Embden-Hamburg, Erdmann, Marine-Obergeneralarzt, Fels, Finkelnburg-Bonn, Foerster-Breslau, Frank (Helene)-Berlin, Freyberg-Osnabrück, Friedländer-Wiesbaden, Fürnrohr-Ingolstadt, Fulda-Frankfurt a. M., Garré-Bonn, Gelb-Frankfurt a. M., Gerson-Breslau, Giese-Baden-Baden, Goldstein-Aachen, Goldstein-Halle a. S., Grunwald-Obrawalde, Guhr-Tátraszéplak, Guntz-Erfurt, Hampe-Braunschweig, Hecker-Straßburg i. E., Henschen-Stockholm, Hering-Köln, Hezel-Wiesbaden, Hirsch-Wien, Hirschfeld-Charlottenburg, Hoestermann-Karlsruhe, Hoffmann-Bonn, Hoffmann-Düsseldorf, Holzmann-Hamburg, Hübotter-Berlin, Jacoby-Sayn, Jahnelt-Frankfurt a. M., Jellinek-Wien, Kahnt-Danzig, Kalberlah-Frankfurt a. M., Kalischer-Schlachtensee, Kalmus-Hamburg, Kaufmann-Mannheim, Kasten-Königsberg, Kehrer-Freiburg, Koester-Flensburg, Kohnstamm-Königstein, Krause-Rostock, Krusch-Greifswald, Lasker-Freiburg i. B., Laudenheimer-Alsbach, Leppmann-Berlin, Lewandowsky-Berlin, Liebmann-Köln, Lilienstein-Nauheim, Loewenstein-Essen, Loewenthal-Braunschweig, Lohenhoffer-Würzburg, Mahr-Thal, Mann-Mannheim, Maywegl-Hagen, Meier-Köln, Mendel-Berlin, Meyer-Saarbrücken,

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 59.

1



## 2 Neunte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Michels-Düsseldorf, Mörchen-Wiesbaden, Mohr-Koblenz, Moritz-Köln. Naber-Koblenz, Naegeli-Gübingen, Neudorff-Schöneberg, Nonne-Hamburg, Nußbaum-Bonn, Oppenheim-Frankfurt a. M., Peritz-Charlottenburg, Pfeiffer-Halle a. S., Piltz-Krakau, Poppelreuter-Köln. Prager-Kassel, Pütterich-Homburg (Pfalz), Quensel-Leipzig, Raether-Bonn, Reckmann-Oeynhausen, Reich-Breslau, Reich-Charlottenburg, Riebeth-Görden, Rieder-Koblenz, Riese-Frankfurt a. M., Roeper-Hamburg, Rosenhain-Braunschweig, Ruben I/231, Rülff-Bonn, Rumpf-Bonn, Saenger-Hamburg, Schmitz-Bonn, Schneider-Bonn. Schüller-Wien, Schultz-Wien, Schultze-Bonn, Schultze-Göttingen. Schuster-Berlin, Seige-Partenkirchen, Siebert, Sierau-Hamburg, Simons-Berlin, Schmitt-Augsburg, Stamm-Ilten, Stern-Kiel, Störing-Bonn, Teuscher-Weißer-Hirsch, Tilmann-Köln, Tobias-Berlin. Verworn-Bonn, Völsch-Magdeburg, Vorkastner-Greifswald, Voß-Düsseldorf, Wallenberg-Danzig, Wasserfall-Berlin, Wassermeyer-Bonn, Weichbrodt-Frankfurt a. M., Westheim-Barmen, Westphal-Bonn, Weygandt-Hamburg, Willner-Lublin, Wollenberg-Straßburg i. E.

Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel-Berlin.

Begrüßungstelegramme sind eingetroffen von Anton (Halle), Friedländer (Hohe Mark), Hans Horst Meyer (Wien), Obersteiner (Wien), Oppenheim (Berlin), v. Sarbó (Budapest).

### Erster Tag.

#### 1. Sitzung.

Freitag, den 28. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nonne-Hamburg.

Herr Nonne eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Meine sehr geehrten Herren Kollegen!

Ich begrüße Sie herzlich bei der Eröffnung der IX. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Ich tue dies in Vertretung unseres verehrten 1. Vorsitzenden Hermann Oppenheim, der in diesem Jahre zu unserem lebhaften Bedauern verhindert ist, an der Stelle zu stehen, von der aus er viele Jahre unsere Versammlungen eröffnet und geleitet hat. Wir freuen uns, daß es uns auch in diesem Jahre vergönnt ist, uns zu gemeinsamer Arbeit zusammenzufinden, und wir empfinden es so recht als Vorzug, daß wir eine Wanderversammlung

sind, die in allen Teilen unseres großen deutschen Vaterlandes zu Gast geht. Mit besonderen Gedanken tagen wir in diesem inhalts- und zukunftsschweren Jahre am freien deutschen Rhein, der hier in ruhiger breiter Gelassenheit strömt, nachdem er kurz vorher noch einmal zum Herrlichsten in Poesie und Landschaft seine Kraft gesammelt hat; hier wo die damaligen Herrscher der Welt ein wachsames Kastell vorgeschoben hatten, in der Stadt, die in der Not des zerrissenen Deutschlands im 30jährigen Kriege und im spanischen Erbfolgekriege aus schweren Wunden geblutet hat, die dann unter klugen und feinsinnigen Kurfürsten aufblühte und die heute den Staat ziert, dessen Könige nach altem Brauch sich selbst die Krone aufsetzen, so wie wir hoffen, daß Alldeutschland sich aus eigener Macht und aus eigenem Willen die Krone eines guten Friedens auf den Scheitel drücken wird. An dieser Universität haben Männer gewirkt wie Ernst Moritz Arndt, A. W. v. Schlegel, Simrock, Dahlmann. Wir freuen uns aber auch hier zu tagen, wo die Neurologie durch einen Mann vertreten ist, der, durch Friedrichs und Erbs Schule gegangen, hervorragend beteiligt ist am Aufbau des sicheren Fundamentes, auf dem das Gebäude der deutschen Neurologie ruht.

Wir wollen aber auch eines Toten gedenken, der hier unsere Nachbarwissenschaft der Psychiatrie in rechte Bahnen geleitet hat: Friedrich Nasse. Wir sehen in ihm den Mitbegründer einer neuen Richtung, der geholfen hat, die Psychiatrie aus dem Banne metaphysischer, moralisch-ethischer, religiöser Anschauungen zu befreien. Er brachte als einer der Ersten Geisteskrankheiten mit körperlichen Krankheiten in Beziehung und wurde dadurch bedeutungsvoll für die weitere Entwicklung der Psychiatrie. Einer seiner Nachfolger, der erst vor einigen Jahren verstorbene Pelmann, hat die Neurologie und Psychiatrie gemeinsam gefördert durch seine aus innerer reicher Lebenserfahrung und vielseitiger Bildung geflossenen Darstellungen der psychischen Grenzzustände.

M. H.! Wir gedenken der in diesem Jahre verstorbenen Mitglieder unserer Gesellschaft:

Am 9. November 1917 starb unser lieber Ludwig Bruns. Ich glaube, daß wohl allen, die unsere Versammlungen regelmäßig besucht haben, hier im Saale und insbesondere an diesem Vorstandstisch er gefehlt hat. Bruns war mit der Neurologie verwachsen wie wenig, und so war er auch eins der eifrigsten Mitglieder unserer Gesellschaft. Sein Werdegang ist in vielen Nekrologen verzeichnet worden. Als

Hitzigs Schüler ging er von Nettleben aus, widmete sich dann aber in der Praxis und der Wissenschaft ganz der Neurologie und wurde der Neurologe in Stadt und Land Hannover. Er beherrschte das gesamte Gebiet der Pathologie des Gehirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven und der Neurosen wie wenige. Auf allen diesen Gebieten hat er selbständig denkend, forschend, arbeitend unsere Wissenschaft gefördert. Er war von strenger Kritik, streng gegen andere und strenger noch gegen sich selbst, immer sachlich, niemals von der Parteien Haß und Gunst verwirrt, niemandem zu Liebe und niemandem zu Leide. Seine Arbeiten über periphere Neuritiden, über Lokalisation von Hirntumoren, seine klinischen Forschungen über die Pathologie des Kleinhirns, seine Einzelforschungen über Rückenmarkskrankheiten, über Diagnostik der Rückenmarkstumoren, seine glänzenden, sich über den Begriff „Referat“ hoch hinaushebenden Sammelreferate, sein zusammenfassendes klassisches Werk über die Tumoren des Nervensystems, sein Buch über Hysterie im Kindesalter, über die traumatischen Neurosen sind Zeugen seiner wissenschaftlichen, diagnostisch-feinfühlig, praktisch-kritischen Begabung, die, von knappem, klarem Stil unterstützt, uns mit Arbeiten beschenkte, die einen Ehrenplatz in unserer Wissenschaft behalten werden. Als Mensch ist er vielen nähergetreten; an ihm war nichts Unlauteres, nichts Hinterhältiges; Ehrgeiz kannte er nur in großem Stil, Eitelkeit war ihm fremd. Seine körperliche Gewaltigkeit bekam Reiz durch seinen feinen, nie verletzenden Humor. Er gab, aufgefordert, gerne klugen Rat in Wissenschaftlichem und Menschlichem. „Er war ein Mensch, nehmt alles nur in allem“. Der Krieg fand ihn an seinem Platz, mit ganzer Seele widmete er sich den vielfachen Aufgaben, die der Krieg den Neurologen stellte, und seine Tätigkeit als Fachneurologe im hannoverschen Korps wurde schon frühzeitig durch die Verleihung des eisernen Kreuzes am weiß-schwarzen Bande ausgezeichnet. Wir wissen, daß er, der schon seit längeren Jahren Diabetiker war, einer Lungenembolie erlegen ist, die sich an eine unbedeutende Operation am Fuße anschloß. Im September vorigen Jahres war er noch frisch und leistungsfähig unter uns bei der Münchener Versammlung, schon im November lag er auf der Bahre; Hermann Oppenheim sprach als unser Vertreter und als persönlicher Freund an seinem Sarge Worte der Anerkennung und des Dankes. Ich wünsche uns, daß wir einstmals ein menschlich und wissenschaftlich ähnlich gutes Gedenken hinterlassen mögen und daß Männer wie Bruns uns in Zukunft nicht fehlen werden.

Im April 1917 starb Nolda. Er begann seine Schule bei Erb in Heidelberg und lernte dann weiter in Bonn bei Friedrich Schultze, ließ sich bald in Montreux nieder und praktizierte später im Sommer in St. Moritz. Er betrieb die Neurologie nicht spezialistisch, aber mit Vorliebe, welcher Vorliebe er auch durch häufiges Besuchen der Badener Versammlungen Ausdruck gab. Er hat wertvolle Beobachtungen über Asthma im Hochgebirge, ferner über Basedowsche Krankheit im Hochgebirge, über den Einfluß des Sports und seine Indikation als Heilmittel bei Nervenkrankheiten veröffentlicht. 1910 wurde er Chefarzt des neuen Landesbades der Rheinprovinz in Aachen, welche Stellung er 2½ Jahre ausfüllte. Bei Ausbruch des Krieges war er als Sanitäts-offizier in Lazaretten tätig. 1916 zog er sich eine Diphtherie zu, die eine Nephritis nach sich zog, welche im Frühjahr 1917 zum Tode führte. In der Schweiz hat er sich als Deutscher gefühlt und bewiesen. Er war Vorsitzender mehrerer deutscher und deutsch-österreichischer Hilfsvereine; wo er Gelegenheit hatte, half er seinen deutschen Landsleuten als Arzt und Mensch.

In hohem Alter starb am 3. Juli 1917 Albert Eulenburg. In ihm ist ein großer Arzt, ein glänzender Schriftsteller und ein wissenschaftlicher Organisator großen Stils dahingegangen und Einer, der im Rahmen des Berliner öffentlichen Lebens eine bedeutende Rolle spielte. Männer, deren Namen von uns mit Ehrfurcht genannt werden, hatten ihn gebildet: Johannes Müller, Dubois-Reymond, Traube, v. Gräfe, Virchow, der alte Remak, Griesinger waren seine Lehrer. Eulenburg war von einer außergewöhnlichen Vielseitigkeit. Während seine zwei ersten und gleich preisgekrönten Arbeiten sich mit neurologischen Thematis befaßten und nachdem er auf Griesingers Anregung zusammen mit Paul Guttman ein Werk über die Pathologie des Sympathikus verfaßt hatte, das ihn schon zu dem Problem der Hemikranie, des Morbus Basedowii, der Hemiatrophia facialis progressiva, des Morbus Addison führte, trat er in Greifswald vermöge des Einflusses von Rühle, v. Ziemssen, Bardeleben wieder der allgemeinen Medizin näher; dann wieder in Berlin, verfaßte er sein bekanntes Lehrbuch der Nervenkrankheiten und schrieb, nach Greifswald als Ordinarius für Pharmakologie berufen, zusammen mit Landois das ungewöhnlich bekannt gewordene Lehrbuch der Physiologie, das bis heute 14 Auflagen erlebt hat. Sein Organisationstalent wurde in helles Licht gesetzt durch sein eigentliches Lebenswerk, die Herausgabe der Realenzyklopädie, deren vierte Auflage nicht weniger als 15 Bände

zählt. Gelingen konnte ein solches Werk nur jemandem, der mit einer umfassenden allgemeinen klinischen und historischen Bildung und mit einem vorurteilslosen Positivismus die Kunst verband, Menschen richtig zu behandeln und zu leiten. Ein zweitesmal nach Berlin zurückgekehrt, lebte er dort als vielgesuchter neurologischer Praktiker, als gesuchter Obergutachter und fand noch Zeit, ein Handbuch der allgemeinen Therapie zu schreiben und die Redaktion der Deutschen medizinischen Wochenschrift bis 1903 zu führen. Und doch entdeckte der Vielbeschäftigte seine eigentliche Liebe erst in seinen höheren Lebensjahren, nämlich die Beschäftigung mit den Fragen der Volksgesundheit, besonders der Schul- und Sexualhygiene. Sie alle kennen seine fruchtbare Tätigkeit auf diesem Gebiete und das praktische Interesse, das er der von ihm mitbegründeten Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten gewidmet hat. Dem durch Leben, Wissen und Kunst gereiften Manne lag daran, seine Erfahrungen bildend, lehrend, helfend in die weitesten Kreise dringen zu lassen. Ein Leiden, das schon seit 1903 am ihm langsam nagte, raffte ihn Anfang Juli hin. Nach einem wohlverbrachten Leben nahte ihm der fast froh ersehnte Tod leise und erlösend. An seinem Sarge sprach als unser Vertreter Oppenheim Worte ehrender Anerkennung. Wir Neurologen sehen in Eulenburg einen derjenigen, der früh erkannt und praktisch bewiesen hat, daß die Neurologie kein Anhängsel einer andern Disziplin sein soll, sondern daß ihre Selbständigmachung eine Forderung der Zeit ist.

Am 27. Juli starb, 76 Jahre alt, in Bern, der Stätte seiner 45 jährigen Wirksamkeit, unser Ehrenmitglied Theodor Kocher. Er war einer der ganz Großen. Er war als Jüngling hineingestellt in die Zeit eines Pasteur und Lister, deren Großtaten später durch Robert Koch erweitert und abgeschlossen wurden. Auf diesen Grundlagen ruhte auch sein Wirken. Daß seine Lebensarbeit so systematisch sein konnte, dazu trug der glückliche Umstand bei, daß sein äußerer Lebensgang so einfach war und daß ihm erspart blieb jeder Wechsel seines Wirkungskreises, der manchem Forscher die begonnene Arbeit unterbricht und so manchem Gedanken die Möglichkeit des Ausreifens nimmt. Die wahren Grundlagen von Kochers Erfolgen lagen aber in dem ihm eigenen Bestreben, jeder Erforschung beim Studium eines Krankheitsbildes auf den Grund zu gehen und in dem unabweislichen Drange, nichts dem Zufall zu überlassen. Es ist nicht meines Amtes, hier von seinen chirurgischen Arbeiten zu sprechen. Hier erinnere ich nur an

seine Arbeiten über Hirnerschütterung und Hirndruck, über Epilepsie, über die Erkrankungen der Wirbelsäule und ihre Beziehungen zum Rückenmark, über Segmentdiagnostik im Rückenmark und vor allem an seine grundlegenden Arbeiten über Cachexia strumipriva, die ein bisher verschlossenes Gebiet öffneten, das in sich barg das große reiche Feld der Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. Er konnte feststellen, daß die Kretinismusfrage sich in der Kropffrage, der Hypothyreosis, auflöste. Er studierte die Hyperthyreose im Morbus Basedowii, er führte durch physiologisch-chemische Untersuchungen den Jodnachweis, er zeigte das charakteristische Blutbild in Form der relativen Lymphozytose. Auf dem beschrittenen Wege weitergehend, hat er in fast 30 Arbeiten von seiner Hand und der Hand seiner Schüler das große Thema der Beziehung der Schilddrüse zur inneren Medizin und besonders zur Neurologie gefördert wie wenig andere. Unsere heutigen Kenntnisse von der inneren Sekretion sind vorwiegend eine Frucht jener frühen Erkenntnis Kochers und des systematischen Ausbaues seiner Feststellungen. Der Meister der Chirurgie, der allein auf seinem Spezialgebiet über 5000 Kropfoperationen mit nur  $1\frac{1}{2}\%$  Mortalität ausgeführt hat, der Lehrer seiner Schüler, ist gerade hier von Bonn aus von seinem Schüler Garré gefeiert worden. Wir ferner Stehenden dürfen nur sagen, daß, wie wir Phänomene auf dem Gebiet der Mathematik, der Musik, der Malerei und Plastik kennen, wir auch bei Kocher alles was zur harmonischen Ausübung der Chirurgie als Wissenschaft und als Beruf gehört, in ganz besonderer Weise angelegt und zur Entwicklung gelangt sehen. Der schönste Schluß eines Lebens aber, das köstlich war, weil es reich an Mühe und Arbeit war, ist ihm geworden: ein schneller Tod, der ihn fortnahm aus ungebrochener Kraft des Körpers und des Geistes.

Im März 1917 starb in Paris unser korrespondierendes Mitglied Dejerine. Als Schweizer kam er nach Paris und arbeitete dort am Hôpital de Bicêtre mit Landouzy in fruchtbarer erfolgreicher wissenschaftlicher Tätigkeit. Seine Forschungen bezogen sich vorwiegend auf die Myopathien, Tabes dorsalis, die verschiedenen Formen der chronischen Neuritis und die Beteiligung chronischer Neuritiden an spinalen Krankheitsprozessen. Er wandte sich dann hauptsächlich der Pathologie und pathologischen Anatomie der Hirnkrankheiten zu und widmete sich in den letzten Jahren vorwiegend den Aphasieproblemen. Bekannt ist die Meinungsverschiedenheit, die hier zwischen ihm und Pierre Marie zutage trat. Als einer der Nachfolger Raymonds an der Sal-

pêtrière hatte er eine prominente Stellung im neurologischen Leben von Paris. Auch er hat ein Forscherleben ausgelebt. Er war ein geistreicher, anatomisch vorzüglich geschulter Neurologe, ein dem Besucher in lebenswürdiger Weise entgegenkommender Mensch. Diese Tatsachen wollen wir heute in ehrender Anerkennung dem Toten aus dem feindlichen Westen bezeugen.

M. H.! Ich bitte Sie, sich zum Ausdruck Ihrer Trauer um unsere gestorbenen Fachgenossen von den Sitzen zu erheben.

Unsere Gesellschaft zählt heute 450 Mitglieder. Ausgetreten sind: Buchholz-Hamburg, Brauer-Hamburg, Minkowski-Zürich, Rabow-Lausanne, Rehm-Friedrichsbrunn. Die Zahl unserer Ehrenmitglieder beträgt heute 4, die Zahl unserer korrespondierenden Mitglieder beträgt 22, darunter 15 aus uns feindlichen Ländern.

M. H.! Ich bedaure, unsern Ehrenvorsitzenden und Altmeister Wilhelm Erb hier nicht begrüßen zu können. Sein Vorsatz, bei uns zu sein, ist leider durch ein leichtes Unwohlsein zunichte geworden. Die knorrige Eiche, unter deren Schatten viel Samen ausgestreut wurde, der in hundertfältiger Vermehrung aufging und unter dem so viele Neurologen unseres Vaterlandes und des Auslandes herangereift sind, die wieder lehren und forschen, steht aber noch fest und unerschüttert, trotzdem an ihm nicht zum wenigsten in den letzten Jahren Stürme gerüttelt haben, die Andere hätten entwurzeln können.

Ich habe die Ehre, unsere Gäste zu begrüßen. Einer Anregung des Herrn Kollegen Oppenheim entsprechend, hat das Sanitätsdepartement in sehr dankenswerter Weise eine Anzahl von hervorragenden Vertretern der Militärärzte aufgefordert, an unseren Sitzungen teilzunehmen. Als Vertreter des Kriegsministeriums begrüße ich die Herren Oberstabsarzt Nidda und Stabsarzt Casten. Wir wissen, daß die Teilnahme von Herren der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums im vorigen Jahre in München praktische Erfolge gezeitigt hat, Erfolge, die wir im Interesse unserer nervenkrank gewordenen Soldaten dankbar begrüßen. Ich gebe der Hoffnung Ausdruck, daß auch von der diesjährigen Tagung die Herren praktische und wissenschaftliche Anregung für ihren Wirkungskreis mitnehmen werden.

Der Verwaltung der Universität danke ich herzlich, daß sie uns in ihren Räumen gastlich aufgenommen hat.

M. H.! Wir dürfen, nachdem der Krieg über 3 Jahre gedauert hat, sagen, daß die Neurologie im Kriege nicht müßig gewesen ist und daß sie auf wissenschaftliche und praktische Erfolge blicken kann. Daß

die Neurologie sich ihr Daseinsrecht erworben hat, ergibt sich daraus, daß Spezialabteilungen für Behandlung und Beobachtung von Nervenkranken jetzt vielerorts dicht hinter der Front und in der Etappe sowie im Heimatsgebiet begründet wurden. Sie waren eben schlechterdings nicht zu entbehren. Ob wir damit im Frieden dem Ziel, das sich unsere Gesellschaft gesetzt hat, näherkommen werden? Wir wollen es hoffen. In der Heimat ist ein Schritt vorwärts gemacht worden: unser verehrter Kollege Edinger hat von der Universität Frankfurt a. M. schon Ende 1914 einen Lehrauftrag als Ordinarius für Neurologie erhalten.

Und vor kurzem ist in Breslau mit dem gleichen Lehrauftrag betraut worden Otfried Foerster, der in Deutschland bisher der einzige Neurologe ist, der die chirurgische Therapie des zentralen und peripheren Nervensystems eigenhändig ausübt und der damit ein praktisch erreichbares Ziel gesteckt hat, dem hoffentlich manche tatkräftige und begabte junge Neurologen zustreben werden. Denn darüber werden wohl viele von Ihnen mit mir übereinstimmen, daß die Erfüllung unserer auf Selbständigmachung der Neurologie gerichteten Wünsche nicht zum geringen Teil davon abhängen wird, daß wir gleich den anderen Spezialitäten neben unseren Leistungen auf dem Gebiet der Diagnostik, Pathologie, Anatomie und Experimental-Physiologie auch auf therapeutischem Gebiet praktische Erfolge aufweisen können. Deshalb ist Foersters Vorgehen so dankenswert. Auch auf dem Gebiet der Therapie der Neurosen wie überhaupt auf dem Gebiet der Psychotherapie hat der Krieg ja einen mächtigen Anstoß zu aktiver und sehr erfolgreicher Therapie gegeben.

Wir sind überzeugt, daß Edingers und Foersters Lehren und Forschen und Heilen den Beweis der Daseinsberechtigung und Daseinsnotwendigkeit neurologischer Lehrstühle erbringen wird.

Ich wünsche, daß unsere diesjährige Tagung fruchtbar sein möge. Die Namen der Vortragenden bieten dafür Gewähr. Sie sprechen aus eigener Erfahrung, die eifrigem Studium vieler Jahre entstammt.

So wollen wir an die Arbeit gehen mit dem Motto: Durchfurcht und Besätwerden ist das Los des Ackers der Zeiten, Pflügen und Umbrechen ist das Los des Menschen.

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsbald in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.



I. Bericht.

**Symptomatologie und Therapie der peripherischen Lähmungen  
auf Grund der Kriegsbeobachtungen.**

Erster Berichterstatter: Herr L. Edinger-Frankfurt a. M.:

**Aufbau und Funktion, Untergang und Neubildung der peripheren Nerven.**

Den Auftrag, den mir unser Vorstand erteilt hat, hier über das zu referieren, was wir vom Bau und der Funktion, vom Untergang und der Neubildung der peripheren Nerven wissen, habe ich gerne übernommen. Denn mir will scheinen, daß wir den vielen neuen Erfahrungen zu denen uns die Kriegsverletzungen verhelfen, theoretisch nicht genugsam gerüstet gegenüberstehen, jedenfalls nicht so, daß wir all den Nutzen, der hier zu ziehen sein mag, auch ziehen.

Es gibt hier so viele noch offene Fragen, daß es sich wohl lohnen mag, einmal gemeinsam zu überblicken, was wir wissen. Vielleicht erkennen wir dann, wo wir andere Wege einschlagen, wo wir neue Ziele verfolgen könnten, vielleicht auch erstehen, das ist bei derlei Untersuchungen immer das Wünschenswerteste, wieder neue Fragestellungen.

Ich beabsichtige im folgenden also in kurzen Zügen darzulegen, was wir wissen, und anzudeuten, wo wir Lücken auszufüllen haben. Wir haben hier Referate gehabt, die viel Neues brachten. Das heutige soll Neues aus Ihrem Kreise hervorrufen. Es wird nicht selbst Neues bringen, aber es soll so beschaffen sein, daß es für die folgende Debatte, die hoffentlich recht reichliche Tatsachen lehrt, eine Art Gründung schafft. Nur in diesem Sinne werde ich das behandeln: den Aufbau und die Verteilungsweise der peripheren Nerven, ihre Leistungen und ihr Verhalten, wenn sie von ihren Ursprungsapparaten getrennt werden.

Ich habe erst in letzter Stunde wegen Behinderung des Herrn Spielmeyer auch einen Teil von dessen Referatthema übernommen und war daher, wenn die gegebene Zeit nicht wesentlich überschritten werden sollte, gezwungen, in der Fülle des vorzutragenden Stoffes eine gewisse Auswahl vorzunehmen, konnte also weniger vollständig sein, als ich es gewünscht hätte. Im Laufe der Debatte wird sich ja wohl zu Ergänzungen Gelegenheit finden.

## 1. Verhalten des Gesamtnerven.

Die Hautfelder, die Muskeln, zu denen sich ein einzelner peripherer Nerv begibt, entstammen bekanntlich meist mehreren Somiten, segmentären Körperabschnitten. Deshalb enthalten fast alle Extremitätennerven Fasern aus mehreren Wurzeln. Am Stamm und am Kopfe sind die peripheren Nerven meist direkte Wurzelfortsätze, ihr Areal deckt sich meist mit dem Wurzelareal.

Das haben in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts Peyer, dann Krause durch Degenerationsversuche sehr präzise nachgewiesen. Sie haben auch schon, was meist als neuester Erwerb gilt, gezeigt, daß die meisten Muskeln ihre Fasern aus mehreren Wurzeln erhalten, daß auch in der Wurzel Fasern verschiedener Wirkungsweise, solche etwa zu Beugern und Streckern, gemischt liegen. Auch, daß die Haut etwa von den gleichen Wurzeln versorgt wird, wie die darunterliegenden Muskeln, wo dann natürlich jede Hautstelle wie eben die Muskeln selbst aus verschiedenen Wurzeln versehen werden muß, haben ihre Studien schon ergeben. Ebenso fanden schon sie, daß die Verbreitungsgebiete der einzelnen Wurzeln sich an den Rändern überdecken. Peyer gelang schon der Nachweis, daß die größeren Muskeln durch mehrere Wurzeln aus verschiedenen Rückenmarkssegmenten ihre Innervation beziehen.

Die Verteilung der für die Extremitätennerven bestimmten Wurzeln erfolgt bekanntlich in den Plexus und sie ist jenseits derselben im wesentlichen beendet, so daß dann die jetzt aus Wurzelanteilen gemischten Nerven aus gesonderten Bündeln, jedes für ein bestimmtes Hautgebiet oder einen bestimmten Muskel, bestimmt bestehen. Diese Einzelnerven verlaufen manchmal schon vom Plexus ab — darauf hat ja Stoffel wiederholt hingewiesen — isoliert im Gesamtnerven bis zu ihren Endpunkten. Der Peroneus, der Cutaneus femoris posterior z. B. können schon über dem Sitzknochen beginnen. Immerhin verlaufen gelegentlich Nervenanteile zunächst mit anderen Bündeln und treten erst weit peripher in den Endzweig ein. Selten kommen neben diesen intranervösen Verbindungen internervöse zustande. Die Anteile eines Nerven verlaufen dann vom Plexus ab zunächst mit einem anderen, um erst ganz peripher den zugehörigen Nerven zu erreichen. Das sind die jetzt vielbesprochenen Anastomosen, die Unregelmäßigkeiten, welche symptomatologisch so wichtig werden können. Sie sind aus letzterem Grunde ja eben wieder mehr studiert.

Die Muskeln werden im wesentlichen von einem einzigen ein-

tretenden Nerven vollständig versorgt, erlahmen, wenn dieser untergeht. Anders ist es mit der Haut. Seit 1868 wissen wir, was oft wieder vergessen wurde, durch Türk, daß jede Hautstelle von mehreren Nerven her versorgt wird, deren Innervationsgebiete so ineinander greifen, daß nur ein zentrales Stück uninervös bleibt. Allerdings existieren am Halse und am Rumpfe einige nur uninervös innervierte Stellen. Auf diese plurinervöse Innervation bezieht man seit Létieuvant die zuweilen vorkommende, merkwürdige Erscheinung, daß der Ausfall eines Hauptnerven in dessen Verbreitungsgebiet kaum funktionelle Störung macht. Aber diese Lehre wird einer Einschränkung bedürfen, zum mindesten auch einer Neuprüfung. Man hat früher nicht gewußt, was erst die Untersuchungen von Head ganz klarstellten, daß bei Wegfall der Oberflächensensibilität, wie sie etwa mit Watteberührung geprüft wird, die Tiefensensibilität, welche beim geringsten Druck anspricht, weiterbesteht. Meine eigenen Beobachtungen lassen mich annehmen, daß die reine Hautempfindlichkeit viel mehr von Überdeckungen usw. beeinflußt ist als die Tiefensensibilität und daß in die Versorgung der letzteren in der Tat immer alle benachbarten Nerven eingehen, an der Hand immer mindestens 2, oft alle 3. Dort erhält man nach Untergang eines der drei Nerven kaum je totale Anästhesie.

Soweit ich sehe, sind die Grenzen der einzelnen Innervationsgebiete individuell etwas wechselnde, aber sie sind bisher nicht genügend mit Rücksicht auf Haut und Tiefeninnervation geprüft.

Überhaupt bedürfen viele Fragen hier der Neubearbeitung auf Grund unserer verbesserten anatomischen Kenntnisse einerseits, auf Grund psychologischer Überlegungen andererseits. Ich erinnere nur an die der Irradiation der Empfindungen.

## 2. Die Faserqualitäten.

### a) Der motorische (effektorische) Anteil.

Über den motorischen Abschnitt, die Fasern aus den Vorderhornzellen, bedarf es nur weniger Worte. Er ist im Verlauf bis zu den Endscheiben im Muskel gut bekannt. Neben den typischen Endapparaten sind aber neuerdings durch Boeke solche studiert worden, die sich zwar direkt an jene anschließen, aber anders gebaut sind und, was das Wichtigste ist, nicht zugrunde gehen, wenn der motorische Nerv durchgeschnitten wird. Arbeiten von de Boer lassen es als möglich erscheinen, daß wir hier einen sympathischen Apparat vor uns haben. Dieser könnte klinische Bedeutung gewinnen, wenn sich bestätigt, was

de Boer angibt, daß die Durchschneidung der sympathischen Wurzelanteile den Muskeltonus herabsetzt.

Der Ausfall der motorischen Faser erzeugt außer der Lähmung bekanntlich Entartung des Muskels. Besondere trophische Elemente braucht man deshalb nicht anzunehmen, denn wir wissen, daß alle Gewebe zu ihrer Weiterexistenz und vor allem zu ihrer Kräftigung der ständigen und mit einem Mehrersatz beantworteten Schädigung (Weigert) bedürfen, welche die Funktion schafft. In der Tat tritt die Muskelatrophie vollkommen nur ein, wenn jede Erregung unmöglich wird, wie das bei Nervendurchschneidung oder poliomyelitischen Zelluntergang der Fall ist. Zerebrale Lähmungen haben sie, weil eben die spinalen Proprio-reflexe erhalten bleiben, nur in beschränktem Maße zur Folge.

Der nervenlose Muskel kann natürlich nicht mehr vom Nerven her gereizt werden, ja, er spricht überhaupt nur noch auf den galvanischen Strom an. Diese Entartungsreaktion erleidet bekanntlich mancherlei Modifikationen. Eine Hauptursache derselben scheint mir nicht genügend bekannt. Es bleiben oft Bündel normal und diese nehmen, wenn vom Nerven her gereizt, die nicht erregbaren dann mit. Gegenüber der großen und gewissenhaften Arbeit, die gerade auf dem Gebiete der Entartungsreaktion an die 30 Jahre und länger geleistet worden ist, blieb der Gewinn für die Diagnostik, zumal soweit er in der Verwertung der verschiedenen Modifikationen der EA gesucht wurde, ganz gering; von hohem Werte blieb nur die Gesamterscheinung, so wie wir sie seit Beierlachers und Erbs Arbeit kennen. Neuerdings geht das Bestreben dahin, ihre theoretische Bedeutung auf Grund der veränderten Anschauungen vom Wesen der elektrischen Erregung des Muskels besser zu verstehen.

#### b) Der rezeptorische Anteil.

In der Benennung rezeptorisch soll eine Anregung zu neuer Arbeit liegen. Indem wir allzulange von sensiblen Nerven sprachen, haben wir unsere Aufmerksamkeit mehr als gut nur auf die Rezeptionen gerichtet, von denen wir erfahren, die wir fühlen, und haben die andern vielzuwenig studiert. Aber auch auf dem Gebiete der fühlenden Nerven selbst bestehen für uns viele neue Aufgaben noch, namentlich solche auf psychologischem Gebiete. Die experimentelle Psychologie hat sich aus Mangel an dem bei uns häufigen Ausfallmaterial sehr wenig damit beschäftigt und so wichtige Fragen wie die, ob etwa die Irradiation

der Empfindung auf peripheren Anordnungen beruht oder ob sie ein zentraler Prozeß ist, und viele andere harren der Lösung. Uns, die wir Kranke beobachteten, die am zentralen, oder solche, die am peripheren Ende der Gesamtleitung erkrankt sind, liegt es ob, hier mitzuarbeiten. Die Begründer der wissenschaftlichen Neurologie um die Mitte des vorigen Jahrhunderts haben sich mit Recht für diese Dinge sehr interessiert. Das Beste, was uns die Neuzeit gegeben hat, verdanken wir Goldscheider, dessen Studien in Fragestellung und Methodik zeigen, wie hier zu arbeiten ist. Es wäre an der Zeit, daß auch andere diese Arbeit aufnehmen.

Auch in topisch-diagnostischer Beziehung würden wir da gewinnen. Ich erinnere nur daran, wie gering unsere Kenntnisse von der Symptomatologie der Erkrankungen im Bereiche des Thalamus sind, des Thalamus, wo alle Gefühlsbahnen enden. Wir untersuchen fast nur, was wir mit Vollbewußtsein fühlen können. Aber das ist von dem vielen, was rezipiert wird, doch nur ein kleinster Ausschnitt. Selbst Rezeptionen, die so mächtig sind, daß sie dem Fühlenden heftigste Schmerzen machen, bleiben schmerzlos, wenn nicht gefühlt werden kann. Solche Reize können, das zeigt das Verhalten Narkotisierter, alle möglichen Abwehrbewegungen, Schreien, veränderte Mimik usw. hervorrufen, ohne daß wirklich Schmerz empfunden wird. Es spricht sogar außerordentlich viel dafür, daß das, was wir wirklichen Schmerz nennen, nur bei erhaltenem und normal funktionierendem Großhirn zustande kommt, daß der periphere Reiz, wenn dieses nicht oder anders fungiert, nicht Schmerz erzeugt. Neugeborene mit ihrem unfertigen Großhirn empfinden keinen Schmerz. Ihre Fontanellenpulsation ändert sich nach Canestrini zwar schon bei Ton- und Geschmacksreizen, bei Anblasen und bei leisen Berührungen; schmerzhafte Anreize aber, Nadelstiche und elektrische Reize, lassen nur selten Veränderungen erkennen. Auch Preyer, Genzmer u. a. ist die geringe Schmerzreaktion Neugeborener schon aufgefallen.

Die rezeptorische Innervation ist viel reicher, als man sich gemeinhin vorgestellt hat. Ich habe eine reife Frucht untersucht, die, weil das Rückenmark total fehlte, gar keine motorischen Nerven besaß. Die rezeptorischen aus den Spinalganglien waren gut entwickelt. Hier nun hatten die Nerven eine solche Stärke, daß der Ausfall der motorischen Fasern zunächst gar nicht in die Augen fiel, daß er nur durch mühevollen, messenden Vergleich festgestellt werden können.

Alle rezeptorischen Nerven zerfallen früh nach ihrem Abgang aus

dem Spinalganglion in Äste für die Haut und in solche für tiefergelegene Organe, speziell für Muskeln, Sehnen, Gelenke und deren Zwischengewebe. Obgleich wir längst wissen, daß es etwas wie Tiefensensibilität gibt, ist der anatomische Nachweis von rezeptorischen Fasern, die mit den motorischen nach den Muskeln hin verlaufen, doch erst 1895 durch Sherringtons Versuche erbracht worden, der sie durch Degenerationsexperimente nachwies, auch gleichzeitig zeigte, daß motorische und rezeptorische Fasern eines Muskelanteils oder eines Muskels dem gleichen Segmente entstammen,

Beide Anteile des rezeptorischen Nerven, der Hautteil und der Tiefenteil, dienen der Exterozeption, der Wahrnehmung von außen kommender Reize und der Propriozeption, der Aufnahme von Reizen, die durch die Veränderungen der Körperlage und Körperorgane selbst geschaffen werden. Aber es scheint, daß der Tiefenteil mehr als der Hautteil dem letzteren Zwecke gewidmet ist.

Über die Funktionen des Hautastes sind wir durch die bekannten Untersuchungen von Head gut orientiert. Head hat bekanntlich an sich selbst zwei reine Hautäste trennen lassen und dann gemeinsam mit dem experimentellen Psychologen Rivers jahrelang unter allen möglichen Kautelen, besonders auch unter Berücksichtigung der Aufnahmefähigkeit und geistigen Disposition, die Folgen studiert. Mit der Durchtrennung des Hautastes geht das Vermögen, feine (Watte-)Berührungen zu empfinden, Schmerz, Temperaturunterschiede zu empfinden, verloren, auch die Raumschätzung, (Zirkelspitzen) wird unmöglich. Untersucht man aber nur im geringsten drückend, etwa mit der Nadelspitze, wie es ja gemeinhin geschieht, dann wird der Tiefenast so weit erregt, daß Tastempfindungen und auch Schmerzempfindungen deutlich zustande kommen, so deutliche, daß der Chirurg, der Heads Nerven getrennt hatte, zunächst erstaunt meinte, es sei gar kein Ausfall des Tastempfindens da. Die Sensibilität der Haare spielt eine etwas andere Rolle als die der Haut selbst, sie stellt sich bei der Heilung etwas früher ein. Dann findet man die Haut für die zarteste Berührung empfindlich, kann sie aber durch Rasieren sofort wieder anästhetisch machen. Spätere mit besonders sorgfältig abgestuften Reizen vorgenommene Untersuchungen gleicher Art von Frey und seinen Schülern kommen nicht zu ganz gleichen Ergebnissen wie die von Head und Rivers. Namentlich wurden Stellen gefunden, an denen Druck überhaupt nicht wahrnehmbar war. Aber hier handelte es sich nicht um ganz reine Hautnervendurchschneidungen, vielmehr um ältere anästhetische Stel-

len nicht immer sicherer Abstammung und Dauer. Auch waren wohl schon Regenerationsvorgänge da, denn dicht neben Stellen mit ganz normalen Reizschwellen fanden sich auch anästhetische.

Welche Endapparate diese Empfindungen vermitteln, das ist noch nicht ganz sicher. Wir wissen zudem, daß sie nicht diffus von der ganzen Haut empfunden werden, sondern daß nahe beieinander liegende Punkte so verschiedenartig für Kälte, Wärme oder für Schmerz empfindlich sind, daß man geradezu von Kälte-, Schmerz- usw. Punkten spricht. Nun haben wir in der Haut bisher dreierlei Nervenendigungen kennen gelernt. Einmal die durch ihre Lage in den Papillen besonders zur Wahrnehmung von leichtestem Druck geeigneten Meißnerschen Tastkörper, dann ein sehr feines subepitheliales Nervenetz, aus dem zahllose Endfädchen hinauf zwischen die Epithelzellen ziehen, wo sie frei zu enden scheinen, und schließlich die Nervengeflechte, welche die Haarwurzeln umgeben, Geflechte, aus denen gleich den Zinken einer Krone sich Schlingen und Fasern zum oberen Teile der Haarwurzel ergeben. Sie sind so angeordnet, daß jegliche Lageveränderung eines Haares sie treffen, von ihnen aus eine Rezeption erzeugen könnte. In der Tat vermögen wir jede Haarberührung, oft auch die Richtung derselben wohl anzugeben. In dem subepithelialen Nervenetz und seinen intraepithelialen Ausläufern müssen die Unterlagen für die Temperatur- und Schmerzempfindungen, vielleicht auch für Tastempfindungen gegeben sein. Endapparate enthält es nicht, es wäre aber wohl möglich, daß bei Untersuchungen an Flächenschnitten sich für die einzelnen Schmerz- usw. Punkte bestimmte Anordnungen finden ließen. Hier ist noch viel anatomisch zu tun. Goldscheider, der 1886 diesen Fragen eine ausgezeichnete Studie widmete, blieb die Lösung des Problems versagt, weil die damalige Technik die eigentlichen Endapparate nicht erkennen ließ. Eine spätere, ohne Kenntnis der genannten vorgenommene, ganz analoge Arbeit von Häggqvist kommt auch nicht weiter.

Die tiefen rezeptorischen Nerven enden in ganz bestimmt gebauten Sinnesapparaten. Einmal jedenfalls in den Vater-Pacinischen Körperchen, die wir überall zwischen Haut und Periost, aber auch an Stellen finden, wo man sie von vornherein nicht erwarten sollte, wie etwa im Peritoneum. Wer aber aus dem Tierversuch weiß, wie wichtig für die Raumfesthaltung, etwa beim Fluge der Taube, die Lage der Eingeweide ist, wie die dazu nötigen Reflexe aufhören, wenn die aus den Eingeweiden stammenden Dorsalwurzeln durchschnitten werden,

der wird auch das Vorkommen von Organen für die Tiefenrezeption an Bauchwand und Peritoneum nicht auffallend finden.

Ungeheuer reich und besonders mannigfaltig gestaltet ist aber der rezeptorische Apparat der Muskeln und Sehnen. Mindestens 6 oder 7 ganz verschieden gebaute Endapparate sind bereits bekannt.

1. Die einzelnen Bündelchen sind oft in der dichtesten Weise von Fasern spiralig umwunden, die überall frei und mit Endknöpfchen auf der Faser enden, auch durch ihre Kontraktion in andere Spannungsverhältnisse versetzt werden müssen.

2. Auf den Bündelchen enden oft dicke Endtrauben von ungeheurem Reichtum der mit Endkölbchen endenden Fasern.

3. An den Faserenden, dicht über der Sehne, ist das Muskelbündel in einen dichten Korb aus Nervenfasern eingesetzt, dessen Maschen nicht weit am Muskel sich hinauf erstrecken.

4. In wohl allen Muskeln, aber in den Vorderextremitätmuskeln besonders oft, an den Augen-, Zungen- und Kehlkopfmuskeln seltener, findet man die sog. Muskelspindeln, Apparate, die merkwürdigerweise beim Fötus und Neugeborenen reichlicher als beim Erwachsenen vorhanden sind. Hier werden einige Muskelfasern von einem ungeheuer feinen Nervenapparat umspinnen und auseinander getrennt und das Ganze ist durch eine Bindegewebskapsel vom übrigen Muskel geschieden.

5. In den Sehnen enden dichte Büschel von Nervenfasern langhin ausgezogen.

6. Ebenda kommen kompliziert gebaute Endkörper-Golgi-Mazzonische Apparate vor. Ihnen nahe stehend findet man auch in der Umgebung der Sehnen und Muskeln.

Wenn man dazu bedenkt, daß nicht nur das Innere des Muskels so reich rezeptorisch innerviert ist, sondern daß auch die Umgebung des Gesamtmuskels eigene Nerven mit freien und mit büschelförmigen Enden besitzt, daß hier auch die Vater-Pacinischen Körper, die schon bei der Unterhaut erwähnt wurden, reichlicher liegen, daß die Ruffinischen Endapparate auch von der Bewegung der unterliegenden Muskeln erregt werden könnten, so muß man erkennen, daß die Mannigfaltigkeit der so außerordentlich reichlichen rezeptorischen Gebilde im und am Bewegungsapparat ein Interesse hat, das weit über das anatomische hinausgeht. Hier erhebt sich ein Problem, dessen Lösung der Klinik dienen muß. Da wir wissen, daß verschiedenartig gebauten Sinnesapparaten ganz verschiedene Aufnahmefähigkeit zukommt, wie denn das Auge nur Licht, das Ohr nur Töne aufnimmt, so ist der Schluß



gerechtfertigt, daß ein vertieftes Studium auch den verschiedenen Endapparaten des Tiefennerven verschiedenartige Funktionen wird zusprechen müssen.

Einiges über die Bedeutung der Tiefensensibilität hat aber jetzt schon die klinische Beobachtung, haben auch zahlreiche Tierversuche uns gelehrt. Wir wissen, daß die von den Muskeln, den Sehnen und dem Periost in das Rückenmark führenden Bahnen die Rezeptionen schaffen, auf denen die mit jeder Bewegung wechselnde Muskelspannung beruht. Ihre Abtrennung innerhalb der Hinterwurzel schafft eine starke Abnahme des Muskeltonus. Indem sie bewirken, daß jegliche Innervation je nach der vorausgegangenen Stellung des Gliedes an anders tonisierten oder erschlafften Muskeln angreift, wirken sie kraftersparend. Was besonders wichtig ist, das ist aber, daß die gleichen Bahnen dem vorstehen, was Exner die Sensomobilität nannte, die sensorische Regulierung, die aller geordneten Bewegung zugrunde liegen muß. Kokainisierung der Rachenschleimhaut macht bekanntlich alles geordnete Schlucken unmöglich, weil eben die dazu nötigen Rezeptionen nicht mehr möglich sind, und Sherringtons Versuche an Affen zeigen, daß diese einen Arm, dessen rezeptorische Wurzeln durchschnitten sind, kaum noch bewegen. An einem kalten Wintertage mag ich meine Vorderarmmuskeln noch so gut durch den Pelzärmel schützen, ich kann doch die Hände bald nicht mehr bewegen, wenn ich diese ohne Handschuhe gelassen und so in Gelenken und Muskeln die Möglichkeit, Tiefenrezeptionen aufzunehmen, aufgehoben habe.

Einige Apparate der Tiefenrezeption dienen aber auch fühlbaren Zwecken. An dem aller Oberflächenempfindung beraubten Vorderarmstück Heads war alles erkennbar, was pressend erzeugt wurde oder auf Bewegungen beruhte. Tiefendruck konnte lokalisiert und bis zu Schmerzhöhe gesteigert werden, elektrisch hervorgerufene Muskelkontraktionen wurden wahrgenommen, ebenso das Vibrieren der Stimmgabel.

Das oberflächliche und das tiefe System des rezeptorischen Nerven haben also im wesentlichen verschiedene Funktionen. Aber sie wirken doch zusammen, zunächst bei unseren Tastempfindungen, die von beiden Systemen rezipiert werden. Daher kommt es, daß, wie im vorigen Jahre Förster uns hier zeigte, der Ausfall der Tastempfindung immer ein anderes Areal einnimmt, als der der Temperaturempfindung, die ja nur von dem Oberflächennerv her innerviert wird. Dann aber ist, weil sowohl die Oberflächen- wie die Tiefenrezeption Druck wahr-

nehmen und lokalisieren kann, alle unsere Erkenntnis von Lage, Gestalt und Größe der Körper gesichert, und das ist, selbst wenn ein Teil dieses Apparates nur zur Rezeption, nicht bis zum Erkennen führen sollte, doch ungemein wichtig für unser Zugreifen und Handeln.

Wenn man annimmt, dafür spricht auch der anatomische Befund schon, daß die Tiefenrezeptionsapparate der einzelnen Nerven sehr viel mehr ineinander übergehen als die eigentlichen Hautnerven, dann versteht man ohne weiteres, daß Ausfall des einen oder andern Nerven die Druckinnervation kaum stört und auch das Lagegefühl intakt läßt. Försters und dann Lehmanns Untersuchungen zeigen, daß hier interessante Besonderheiten vorliegen, die diagnostisch wichtig werden können. So werden die Fuß- und Handgelenke alle so gut von den Beugernerven versorgt, daß Unterbrechung des Radialis oder des Peroneus ihre Sensibilität intakt läßt. Und Tibialisunterbrechung macht ebensowenig wie Peroneusunterbrechung Störung der Gelenkrezeptionen, weil jeder der beiden Nerven genugsam Fasern zu den Gelenken sendet, um den anderen vertreten zu können. Diese starke Sicherung der Innervationsmöglichkeit entspricht offenbar ihrer funktionellen Wichtigkeit.

Jedenfalls bedarf alles, was wir über die verschiedene Größe der Ausfallfelder für Berührung, Lagegefühl usw. wissen, der Neuuntersuchung unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die eigentlichen Hautnerven vielfach anderes rezipieren als die tiefer gelegenen.

### c) Der sympathische Nervenanteil.

Sympathikusfasern gelangen in die Gewebe einmal mit den peripheren Nerven, dann mit Geflechten, die die Gefäße von ihren zentralen Teilungen an schon umgeben. Die Hautnerven speziell scheinen die Hauptmasse der intranervösen Bahnen zu führen, denn nach der erwähnten Headschen Durchschneidung eines reinen Hautnerven wurden alle bekannteren Sympathikussymptome schon beobachtet. Die aller schwersten und kompliziertesten Symptome treten aber immer da ein, wo auch die Stämme der großen Gefäße irgendwie gelitten haben.

Der Sympathikus muß seinem gesamten physiologischen Verhalten nach rezeptorische und effektorische Anteile enthalten. Von keinem derselben sind Endapparate bekannt, man sieht die Fasern immer in Geflechte eingehen, die sich um die Gewebelemente selbst legen. Reize kann der Sympathikus aufnehmen einmal durch die zerebrospinalen Bahnen, das scheint nach Langley da und dort der Fall zu sein, dann

aber besitzt er wohl auch eigene rezeptorische Fasern. Innerhalb der Spinalganglien liegen eigenartige, den Sympathikuszellen sehr nahestehende Gebilde, die mit einem Teile ihrer Ausläufer die echten Spinalganglienzellen umspinnen, mit andern sich überall im Ganglion aufzweigen. Diese umspinnenden Fasern sind seit ihrer Entdeckung für sympathische gehalten worden, die Zellen sind erst vor kurzem durch Dogiel als von den zerebrospinalen durch das so andersartige Verhalten der Achsenzylinder verschiedene erkannt worden. Es ist wahrscheinlich, aber nicht bewiesen, daß sie einen Ast in den peripheren Nerven senden. Das wäre dann der rezeptorische Sympathikusast. Aber wir wissen über seinen Verlauf im Nerven gar nichts, weil hier, wie übrigens im ganzen Sympathikusgebiet, Degenerationsuntersuchungen bis auf die ganz wenigen von Langley und seinen Schülern, die wesentlich Eingeweidenerven betreffen, nicht gemacht sind. Jedenfalls gehen von diesen sympathischen Zellen keine direkten Verbindungen in das Rückenmark. Auf dieses könnten sie nur wirken durch die Zellen der Spinalganglien, die sie umspinnen. Nach einer ansprechenden Hypothese von James Ross kommen so die irrtümlichen Projektionen in die Peripherie bei Erkrankungen der inneren Organe zustande. Wir verlegen z. B. bei Herzaffektionen Empfindungen in das Ulnargebiet der Hand, weil die sympathischen Herzfasern z. Tl. durch Wurzelfasern des 2. Thorakalnerven weitergeleitet werden. So wäre auch die Überempfindlichkeit der Haut an ganz bestimmten Stellen bei Erkrankungen bestimmter Organe erklärbar (Headsche Zonen).

Die effektorischen Sympathikusfasern stammen alle aus Ganglienzellen des Grenzstranges, sind also marklose, postganglionäre Fasern. Am Kopfe sollen auch direkte zentrale Bahnen, welche also die Halsganglien nur passiert haben, vorkommen. Ganz sicher ist das nicht, weil gerade aus dem bulbären Parasympathikus hier Anteile in Betracht kommen könnten. Eine sorgfältige Revision der sämtlichen Kopfnerven auf sympathische und andere Anteile wäre recht erwünscht und auch wohl an Schnitten ausführbar.

Noch weniger Sicheres als von der Anatomie wissen wir von den Erkrankungen des sympathischen Anteiles. Selbst die nach der Durchschneidung auftretende lokale Störung in der Regulierung der Vaskularisation ist noch nicht genügend studiert. Der Pilomotorenreflex fällt sofort aus und die Haut gewinnt ein trockenes, spröderes Aussehen; vielleicht weil die Schweißsekretion aufhört. Die Veränderungen an den Geweben selbst, namentlich die neuerdings viel studierten Knochen-

veränderungen, die Hypertrophien und Atrophien an der Haut und die Veränderungen an den Haaren, die man nach Nerventrennungen gelegentlich auftreten sieht, werden gemeinhin auf den Sympathikus bezogen. Wir wissen nicht, wie weit das richtig ist, und es wird wohl manchem wunderbar erscheinen, daß das klärende Experiment sich bisher gerade dieser Fragen noch gar wenig angenommen hat. Für die Atrophie der Knochenbalken wird vielleicht nur die Inaktivität in Frage kommen, denn wir wissen, daß diese Balken sich genau nach der Inanspruchnahme ausbilden, ja, daß sie noch beim Erwachsenen wechseln, wenn diese, etwa durch eine Fraktur, sich ändert. Im allgemeinen ist das Feld dieser Störungen nach Durchschneidung größer als das des Gefühlsausfalles, und oft sind so wenig Störungen da, daß man zu der Annahme kommt, daß eine mächtige Kollateralversorgung besteht.

Wenn also die Folgen der Sympathikusdurchtrennung geringe, und, wo sie schwer sind, nicht sicher vom Sympathikus stammende sind, ist es anders mit einer Reihe zweifellos sympathischer Symptome, die nur zustande kommen, wenn der getrennte Nerv einem Reiz unterliegt, die deshalb fast immer mit Schmerzen einhergehen. Vermehrung der Schweißabsonderung und erythromegalische Symptome stehen in erster Linie. Für eines dieser Symptome, für den Herpes, ist zudem der Beweis erbracht, daß nur Reize, nicht Durchschneidungen es erzeugen, und wir kennen ja auch in dem Spinalganglion hier den Angriffspunkt des Reizes.

Ich habe eine schwere Verwundung dicht an der Wirbelsäule beobachtet, die zweifellos das Spinalganglion getroffen hat, ein Herpes war nicht da, aber die erwartete Anästhesie. Auch die operative Entfernung des Ganglion Gasseri hat keinen Herpes zur Folge, wohl aber gelegentlich eine Alkoholeinspritzung in dasselbe.

Wenn Sympathikusreizung solche Erfolge zeitigt, dann muß eine efferent trophisch wirkende Bahn angenommen werden, die mit den rezeptorischen Nerven verläuft. Vielleicht ist sie mit den zerebrospinalen rezeptorischen Bahnen auch identisch, in denen dann eine doppelte Leitungsrichtung zu postulieren wäre. Diese wieder für die Klinik wichtigen Fragen hat vor Jahren in geistvoller Weise Kohnstamm behandelt, der auch auf direkte beweisende Versuche von Bayliss hinweisen konnte. Auch Langley hat für bestimmte Reflexe im Bereich des Bauchsympathikus sich zu dem Schluß genötigt gesehen, daß in den gleichen Fasern rezeptorische und effektorische Vorgänge möglich sein müssen. Bekanntlich gibt es viele Untersuchungen über die Frage,

ob der Trigeminus auf das Auge eine trophische Wirkung hat. Man hat, namentlich auf Guddens Versuche hin, oft angenommen, daß der bekannte, nach Trigeminusdurchschneidung auftretende Hornhautzerfall immer bedingt werde durch die mangelhafte Resistenz, die das nervenlose Gewebe Fremdkörpern gegenüber hat. Aber seit vielfach an Menschen das Ganglion entfernt wurde, ohne daß die gefürchteten Folgen auftraten, die man aber gelegentlich nach Alkoholeinspritzungen sah, mußte die Meinung, daß vom Zentrum her unter Umständen ein die Peripherie schädigender Effekt ausgehe, wieder stärker werden. In diesem Sinne sprachen auch zahlreiche speziell darauf gerichtete Versuche von Gaule, der bei bestimmt angestellten Verletzungen der Spinalganglien herpesähnliche Symptome an den versorgten Hautstellen auftreten sah. Diese Versuche verdienen neu aufgenommen zu werden, sie haben seinerzeit allerdings viel Widerspruch erfahren.

Das rasche Untergehen nervenloser Gewebe hat aber, wie die Frage efferenter trophischer Innervation auch liegen möge, doch auch seinen Grund in mangelhafter Resistenz. Das lehrt jedes Geschwür eines Tabischen an der Fußsohle, das lehrt der Umstand, daß ein Mann mit Ulnarislähmung durch ein einziges festes Zugreifen sich einen schweren Hautzerfall in der Hohlhand zuziehen kann. Ja, am Trigeminus selbst ist von Wallenberg beobachtet, daß reine Wurzeldurchschneidung innerhalb der Oblongata, also weit vom Ganglion, beim Kaninchen bald zu Ophthalmie führt. Sie sehen, daß auch hier noch eine Menge ganz offener aber wohl angreifbarer Fragen liegen.

### 3. Untergang und Neuaufbau der Nervenfaser.

#### a) Histologisches.

Die Kriegsverletzungen wirken schädigend auf die Nervenfaser, einmal durch die direkte Abtrennung derselben vom Zentrum, dann durch die zahlreichen Blutungen, welche in das interstitielle Gewebe getroffener Nerven erfolgen, und drittens durch die diffusen Erschütterungen, welche zwar den Nerven nicht zerreißen, seine Achsenzylinder aber in alle Richtungen unregelmäßig durcheinander werfen, sie auch offenbar vielfach unterbrechen. Ein solcher Nerv bietet dann makroskopisch ganz das Aussehen eines normalen. Der Zeitmangel gestattet nicht, näher auf diese mir durch eigene Untersuchungen ausreichend bekannten Vorgänge einzugehen. Herr Spielmeyer hätte sie behandeln sollen.

Näher betrachten möchte ich die Art des Unterganges und des Neuaufbaus der Faser selbst. Hier ist bekanntlich sehr viel gearbeitet worden und eine Übersicht darüber bei den weit auseinander gehenden Meinungen wohl erwünscht.

Die Abbildungen, welche unsere Lehrbücher vom Bau der peripheren Nervenfasern geben, gehen wesentlich auf die Arbeiten von Ranvier zurück. Sie sind seit Jahren nicht mehr richtig. Wir wissen durch Nageotte, Doinikow, Nemmilow, daß das Protoplasma der Schwannzellen außerordentlich fein aufgezweigt die ganze Faser wie ein Schwamm durchzieht. In den Lakunen liegt das Mark, und was immer von da im Stoffwechsel ausgeschieden wird, das nehmen die Protoplasmafäden auf und befördern es in die Lymphräume des Endoneurismus. Dank den Arbeiten von Reich, Elzholz u. a. können wir diese Abbauprodukte — es gibt ihrer mehrere — elektiv färben.

Wird ein Nerv von seiner Ursprungszelle getrennt, so tritt der bekannte Zerfall des Achsenzylinders, der zu dessen Resorption führt, ein und gleichzeitig verändert sich das in größere und kleinere Klumpen zerfallende Mark nach der Fettrichtung. Auch diese Klumpen werden alle aufgefressen und dem Lymphapparat zugeführt. Dann fangen die allmählich leerer werdenden Zellen an, sich zu teilen und schließlich besteht der ganze periphere Stumpf aus einem Syncytium länglicher Zellen. In deren Zentrum erscheinen jetzt allmählich bandförmige Verdichtungen, die man, weil sie bei den älteren Färbungen direkt in neue Nervenfasern übergehen, für deren echte Vorläufer hielt, die Büngner'schen Bänder und Bethes Achsenfasern. Neuere Untersuchungen von Nageotte, von Bielschowski und meine eigenen lehren, daß, wenn einmal Regeneration eintritt, diese breiten Fasern nicht weiterbestehen. vielmehr immer mehr in ganz schmale sich umwandeln. Dabei kann, wie Boekes schöne Untersuchungen zeigen, ein feinstes Netz des sie umgebenden Zellprotoplasmas lange fortbestehen.

Alle diese Vorgänge sind ungemein genau studiert, weil man sie eben früher ganz allgemein für die Anfänge der Nervenbildung hielt und besonders seit Ranviers und Ströbes Arbeiten den Ursprung der neuen Fasern aus dem peripheren Stumpfe für ganz gesichert ansah. Auf diese ganze Lehre, auch auf die vielzitierten Versuche von Bethe, die sie zu stützen schienen, bin ich an anderer Stelle eingegangen.

Den zentralen Stumpf hatten die früheren Untersuchungen vielfach vernachlässigt. Erst als durch Cajals Silbermethode da die merkwürdigsten Vorgänge bekannt wurden, richtete sich die Aufmerksamkeit

mehr und mehr auf ihn. Hier zeigen sich nämlich schon in den ersten Stunden nach der Nerventrennung an den Faserenden dicke, tropfenförmige Körper. Aus ihnen und ihrer Nachbarschaft entwickeln sich in den nächsten Tagen immer mehr neue dünne Fäserchen, viele von ihnen mit gleichen Endtropfen. Die neuen Fasern wachsen in allen möglichen Richtungen aus, viele krümmen sich zentralwärts, andere umschlingen die Stammfasern spiralig, andere gehen in die Peripherie und ganz allmählich dringen auch welche durch die Narbe in das periphere Stück ein. Wenn sie älter werden, hört die Tropfenbildung fast auf, man sieht sie meist in feine Spitzen auslaufen, deren Ende nicht genau auszumachen ist. Alle die Spiralen, alle die abirrenden Bündel gehen aber zugrunde, sobald es der Hauptmasse gelungen ist, zu dem, wie oben erwähnt, zellreichen peripheren Stück durchzudringen. Glückt das nicht, so bilden die Fasern des Stumpfes, nach allen Seiten hin sich vermehrend, zusammen mit den Schwannzellen und dem Bindegewebe des Stumpfes die bekannte, als Neurom bezeichnete Verdickung, in der sie ganz ungeordnet nach allen Seiten auseinanderfahren.

Das Wichtigste, was die neue Silbermethode lehrte, war, daß im peripheren Nervenstück niemals Nervenbahnen auftreten, wenn aus dem zentralen Ende keine einwachsen können. Dieser von S. R. y Cajal voll erbrachte Nachweis hat die ältere Lehre vom zentralen Ursprung der neuen Nervenfasern wieder ganz in den Vordergrund gerückt, ja allmählich zur Überzeugung fast aller Forscher gemacht. Diese Lehre stimmt auch ausgezeichnet mit den entwicklungsgeschichtlichen und experimentellen Erfahrungen, die durchaus zeigen, daß die Nerven als Ausläufer zentraler Ganglienzellen entstehen.

Es kann hier natürlich nicht auf die Phasen des sehr lebhaft geführten Streites eingegangen werden, der seit 20 Jahren zwischen Zentralisten und ihren Gegnern besteht. Aber es ist allmählich der Gegensatz der Meinungen so scharf herausgearbeitet worden, daß vermittelnde Ansichten ganz ausblieben. Zentraler oder peripherischer Nervenursprung? heißt es bis heute.

Dem, der kritisch nachprüft, was nun eigentlich vorliegt, fallen zwei Dinge auf. Die Zentralisten können nicht erklären, warum über eine gewisse Strecke hinaus das zentrale Nervenende nicht auswächst, es müßte ja, hätten sie recht, über kurz oder lang schließlich jede Nerventrennung ausheilen. Das tut sie leider nicht, wie wir jetzt täglich sehen. Sie haben auch bisher keine annähernd befriedigende Erklärung dafür geben können, daß solches Auswachsen gerade dann stattfindet,

wenn der periphere Stumpf nur einmal erreicht ist. Die Anhänger peripherischer Nervenbildung aber sind ganz außerstande zu sagen, warum ein isoliertes peripheres Stück immer ohne Regeneration bleibt, jahrzehntelang in dem oben geschilderten Zustande verharret, aber im Augenblick, wo es Anschluß an den zentralen Stumpf gewinnt, zu regenerieren beginnt. Sie können auch nicht erklären, warum ohne zentralen Anschluß Regeneration nur bei ganz jugendlichen Tieren erreichbar ist und gar warum da die neuen Nerven wieder zugrunde gehen.

Ich glaube nun, daß es meinen eigenen, seit zwei Jahren fortgesetzten Untersuchungen gelungen ist, zwischen den bisher kaum vereinbarten Meinungen eine Brücke zu finden, die beiden Standpunkten gerecht wird, und ich freue mich, aus neueren Mitteilungen von Spielmeier und von Bielschowski zu ersehen, daß auch sie zu einem wenn auch nicht ganz gleichen, so doch auch vermittelnden Standpunkte gekommen sind. Nur im eigentlich Histologischen bestehen noch Differenzen. Spielmeier hat sich dazu noch nicht näher geäußert, aber die Ergebnisse der Bielschowskischen Arbeit lassen sich ohne weiteres meiner Auffassung einreihen, widersprechen ihr nicht.

Die Silbermethode läßt jede neue Nervenfasern sofort tiefschwarz in dem peripheren Stumpf erkennen, dessen Zellen und Achsenfasern in lichtem Braun nur sich färben. In all den zahlreichen peripherischen Stümpfen, die ich von operierten Menschen und Tieren in den letzten zwei Jahren durchmustert habe, sind solche neue, immer recht dünne Achsenzylinder nur dann nachweisbar gewesen, wenn ich sie von dem zentralen Stumpfe her nachweisen konnte. Hier hat Cajal absolut recht. Die Tinktionsunterschiede der beiden Elemente im peripherischen Stumpfe gestatten mit aller Sicherheit auszusagen, wo periphere, wo zentrale Elemente liegen. Die zentralen Fäserchen legen sich an (in) die Achsenfasern und die Zellkörper der Elemente des Stumpfes, verzweigen sich um sie auch mit zwei oder drei Endästchen. Und nun erkennt man mit aller Sicherheit, daß die langen Zellspindeln immer kleiner werden, je mehr Nervenfasern sich zu ihnen begeben, wie allmählich die Zellsubstanz schwindet und zuletzt nur der Kern zwischen den schwarzen Linien der Achsenzylinderfibrillen nachweisbar bleibt. Auch er wird immer kleiner, und schließlich liegt er dicht in den jetzt aus Fibrillen zusammengesetzten Achsenzylindern neuer Nervenfasern. In jedem dieser neuen Achsenzylinder findet man von Strecke zu Strecke solche Kernreste. Diese Kerne in den Achsenzylindern sind auch frühe-



ren Untersuchern nicht entgangen, ihre Herkunft und Bedeutung aber war dunkel geblieben.

Dieses Bild ist gar nicht anders zu deuten als durch die Annahme, daß die auswachsende Nervenfasern sich auf Kosten der Zellen des Stumpfes verlängert, daß sie deren Substanz im Auswachsen verbraucht. Der neue Nerv entsteht also dadurch, daß Fasern aus der zentralen Zelle auswachsen und sich durch die Elemente des peripherischen Stumpfes verlängern. Es ist wohl anzunehmen, daß auch die im zentralen Stumpfe vorhandenen Schwannzellen sich ebenso nützlich erweisen, daß auch auf ihre Kosten eine Weiterbildung vor sich geht, aber es liegt kein Grund vor anzunehmen, daß das primäre Auswachsen aus den Ganglienzellen deshalb keine Rolle spielt. Man hat es sogar an ausgeschnittenen Rückenmarkstückchen (Harrison u. a.) beobachtet, wo die Ausläufer der Ganglienzellen frei und isoliert in Nährmedien auswachsen, ebenso ist es Liesegang und mir gelungen, fast alle Bilder, welche an regenerierenden Achsenzylindern beobachtet werden, künstlich durch Auswachsenlassen von Gelen nachzuahmen. Zu ähnlichen Resultaten wie ich ist neuerdings auch Berblinger gekommen. Auf die Schwannzellen des zentralen Stückes legen die Arbeiten von Bielschowski und von Spielmeyer besonderen Wert, die beide hier die wesentliche Quelle des neuen Nerven sehen und namentlich auch das Austropfen des zentralen Stückes in Abrede stellen. Ihre Auffassung läßt sich wohl so wiedergeben, daß sie den neuen Nerven im wesentlichen aus den Schwannzellen ableiten, die ihn ausbilden, sobald sie sich mit den gleichartigen des peripheren Stumpfes vereint haben.

Wenn der neue Nerv so aus dem zentralen und dem peripherischen Elemente zusammen erst aufgebaut oder doch verlängert wird, so versteht man augenblicklich die Bedeutung des Umstandes, daß erst Vereinigung des zentralen Stückes mit dem peripherischen Heilung herbeiführt, während bei Ausbleiben solcher Vereinigung das Auswachsen des zentralen Stückes nur zu kurzen, neuromartig aufgewellten Nervenstücken führt, man versteht den Nutzen, den es bringen kann, überlebende Nerven dem zentralen Stücke vorzuschalten (Bethe) und es fällt auch die soviel erörterte Frage weg, wie es kommt, daß die zentrale Faser den Weg zur peripherischen Endstätte findet. Sie beantwortet sich sofort dahin, daß eben nur die zentralen Fasern, welche den peripherischen Stumpf erreichen, die Möglichkeit haben, auszuwachsen, solange dieser ihnen Fortpflanzungsmaterial bietet. Jetzt wird auch klar, warum eine einmal in den peripheren Stumpf geratene zentrale

Faser diesen nicht mehr verläßt, mit ihm bis zu den Endorganen auswächst, etwas, was immer durch allerhand halbmystische Hypothesen, wie chemotaktische Anlockung usw., gedeutet werden mußte.

Für die

#### b) Praxis der Nervenvereinigung

ergeben sich aus dem, was wir aus deren Histologie wissen, eine Anzahl Regeln.

1. Dem zentralen Ende, dessen Fasern mit aller Macht auswachsen, muß ein Weiterwachsen ermöglicht werden, sonst kommt es zur Neubildung, aber nicht zur Nervenbildung. Der Widerstand, den die Narbe, den Blutkoagula bilden, ist wegzuräumen. Weil die Naht selbst eine Narbe von wechselndem Widerstande setzt, sind ihre Erfolge so unsicher und deshalb kann sie nicht als ideales Verfahren bezeichnet werden. Es wäre sehr erwünscht, erneute Versuche zu sehen, welche uns wissen lassen, wie lange ein zentrales Ende — günstige Bedingungen (etwa Muskelspalt) vorausgesetzt — auswachsen kann, auch wenn es keinen peripheren Nerven trifft. Einzelnes (Bethe) liegt vor.

2. Die auswachsenden Fasern müssen einen peripheren Stumpf treffen, sonst können sie sicher weder eine gewisse Länge überschreiten, noch vor allem Endapparate erreichen.

3. Das periphere Stück muß in den Zustand des Zellsyncytiums zurückgekehrt sein, der allein den auswachsenden Fasern Verlängerung ermöglicht. Das ist besonders wichtig. Für die Regeneration wird deshalb durch sofortige Naht nichts gewonnen, doch mag die Praxis, etwa wegen der Narbenbildung, doch für solche Naht sprechen. Da der Stumpf Jahrzehnte im Syncytialstadium liegen bleibt, kann ja jederzeit, dafür sprechen viele Erfahrungen, die Naht noch gemacht werden.

Kilvington hat durch einen Versuch gezeigt, wie alles darauf ankommt, daß das periphere Stück total entartet ist. Ein Medianus wird geteilt und im peripheren Stück während eines Jahres total entarten gelassen; dann wird ein Ulnaris getrennt und mit seinem zentralen Ende sofort an dies degenerierte Stück genäht. Der zentrale Medianusstumpf aber wird an den frischen und noch nicht zerfallenen Ulnaris genäht. Den beiden normalen zentralen Stücken stehen jetzt ein noch normaler und ein total entarteter peripherer Nerv unter sonst gleichen Bedingungen gegenüber. Es zeigt sich, daß die Regeneration im letzteren Fall bald eintritt, während sie an dem Stück mit frischem peripherem Nerven viele Monate verzögert wird.

Es fehlt noch ganz an Erfahrung, wieviel Raum in gegebener Zeit eine auswachsende Nervenfasern zu durchlaufen vermag. Die wenigen Angaben von Cajal beziehen sich auf Katzen und Kaninchen.

4. Das periphere Stück arbeitet an der Neubildung nur mit, wenn es von einem artgleichen Tiere oder vom gleichen Individuum stammt. Darüber werden wir von dem andern Herrn Referenten wohl näheres hören.

5. Werden verschiedenartige Nerven vereint, so hängt der Erfolg von der Natur des peripheren Stückes ab. Da jedes zentrale Ende in jedes periphere, wenn dieses nur entartet ist, seine Fasern einwachsen läßt, erschien es wunderbar, daß, wenn ein motorischer Stumpf mit einem entarteten sensiblen Nerven verbunden, wenn etwa ein zentraler Hypoglossus auf einen peripheren Lingualis genäht wird, spätere zentrale Reizung keine Bewegung erzeugt. Sensible Nerven, schloß man, verheilen nicht mit motorischen. Dieser Befund der Physiologen war um so merkwürdiger, als uns ja sonst kein Unterschied anatomisch zwischen den Faserqualitäten bekannt ist und auch manche Erfahrungen der Chirurgen, die ja wiederholt solche Verpflanzungen mit Erfolg vorgenommen haben, das Gegenteil zu lehren schienen. Die Untersuchungen Boekes haben da aber sehr befriedigende Aufklärung geschaffen. Ein Einwachsen findet genau so statt wie man es erwartet, aber die einwachsenden Fasern erneuern immer wieder nur die Endapparate, denen das periphere Stück zustrebt. Aus dem sensiblen Lingualis wird dadurch, daß ein motorischer Hypoglossus an sein zentrales Ende genäht wird, nie ein motorischer Nerv, und wenn man umgekehrt verfährt, so kann man von dem zentralen Lingualis her, wie es ja auch die Chirurgie schon gelehrt hat, Zungenbewegungen bekommen.

#### c) Der Heilungsprozeß im Gesamtnerv.

Fast jeder Nerv enthält Fasern der verschiedenen Qualitäten. Soll er, einmal durchtrennt, Herstellung finden, so müssen entweder aus dem zentralen Stumpf einer Art die Fasern zum peripheren der gleichen Art finden oder aber es findet die Vereinigung etwa sensibler und motorischer Fasern ganz promiscue statt, es ordnet sich aber später der Zentralapparat neu. Beide Möglichkeiten, ja, eine Kombination beider ist denkbar. Sicher ist, daß aus dem zentralen Stücke ungezählte Fibrillen in das (indifferente?) periphere einwachsen und daß diejenigen, welche, aus den motorischen zentralen Teilen kommend, zu Endplatten finden, den neuen motorischen Nerven darstellen. Analoges gilt für die

rezeptorischen Fasern. Bielschowski, der die gleiche Meinung neuerdings lebhaft vertritt, macht auf die ungeheure Überproduktion von Fibrillen im zentralen Stück aufmerksam, die, wenn auch noch so viele von ihnen sich zu unwirksamen Endstätten verirrt, wohl ausreichend wäre, schließlich doch genügende Bahnen zu den richtigen Endstätten übrig zulassen, gleichwie aus einem Schrotschuß einige Körner doch immer treffen mögen, wenn ihrer viele auch in die Luft gehen. Eine gewisse Ordnung wird dadurch gewährt, daß, wie die Experimente Boekes lehren, die Fasern aus dem motorischen Abschnitte leichter in periphere motorische Stümpfe einwachsen als in sensible und umgekehrt. Zweckmäßige Neuordnung in der Peripherie scheint also nur bis zu gewissem Grade gesichert. Wie aber verhält sich der Zentralapparat, wie verhält sich die dort seit der Geburt, ja vor ihr vorhandene und, wie wir glaubten, fest gesicherte Anordnung der Fasern und Zellen zu Arbeitsapparaten gegenüber den neuen Verbindungen? Nichts beweist, daß aus dem regelmäßig an der Vereinigungsstelle vorhandenen Fasergewirr die Fasern, welche zu einem bestimmten Muskel, einer bestimmten Hautstelle gehören, nun auch dahin finden, ja, es ist für den, der die Übergangsneurome kennt, ganz unwahrscheinlich, daß das erreicht wird. Wir stehen hier vor durchaus offenen und bisher kaum in Angriff genommenen Fragen. Vielleicht ist der zentrale Apparat gar nicht so fest, wie bisher angenommen wird. Das ist eine Hypothese, die Marina aufgestellt hat. Nichts z. B. scheint uns mehr gefestigt, fertig angelegt als die Zusammenordnung der Muskeln, welche der Augenbewegung dienen. Und doch sah dieser Autor in Versuchen, die mir noch nicht genug gewürdigt scheinen, daß, wenn er die Ansätze der Augenmuskeln durch Naht vertauschte, sich bald wieder richtig kombinierte Augenbewegungen einstellten. Auf eine gewisse Plastizität des Zentralapparates weisen aber auch andere Erfahrungen hin. So die Versuche von Bethe. Als dieser beide Ischiadici durchschnitt und kreuzweis verteilte, also den peripheren Stamm des rechten Ischiadikus mit dem zentralen des linken vereinigt hatte, konnte er später doch das rechte Bein vom linken kortikalen Zentrum aus erregen, ganz, als ob solche Kreuzung nie vorgekommen wäre. Dazu kommen noch die Erfahrungen der Orthopädie. Kranke, an denen Streckmuskelsehnen zu Beugerzwecken benutzt werden, lernen allmählich die richtige Anwendung.

Wenn man erwägt, daß zu all solcher Neuinnervation nicht nur motorische, sondern auch tiefe rezeptorische Apparate in geordnete

Tätigkeit treten, also neu geschaffen und geordnet werden müssen, dann erkennt man die ganze Schwere der Probleme, die hier noch der Lösung harren.

#### d) Wiederkehr der Funktion.

Merkwürdigerweise sind wir über die Zeit, die für eine funktionelle Ausheilung notwendig ist, gar nicht orientiert, die Angaben schwanken zwischen  $\frac{3}{4}$  und mehreren Jahren. Die Literatur ist ganz unbrauchbar dazu, hier etwas Sicheres zu ermitteln, denn nicht nur wird allemal der Zustand der Narbe, der für das Durchwachsen wichtig ist, nicht berücksichtigt, wichtiger noch ist der Umstand, daß bisher die Länge des zu durchwachsenden Weges gar nicht in Betracht gezogen worden ist. Es muß aber natürlich eine Ulnarislähmung *ceteris paribus* schneller ausheilen, wenn sie durch einen Schnitt über die Hand bedingt ist, als wenn sie am Oberarm entstand.

Über die Symptomatologie des heilenden motorischen Nerven sind wir ziemlich gut orientiert, nur möchte mir scheinen, daß wir dem psychischen Einüben dabei noch zu wenig Rechnung tragen. Denn es ist bekannt, daß die Ausheilung und die Ingebrauchnahme nicht notwendig zusammenfallen. Schon die bekannte Diskrepanz, welche zwischen Erregbarkeit durch den faradischen Strom und solcher durch den Willen besteht, weist darauf hin, es gibt aber eine ganze Anzahl von zweifellos ausgeheilten — elektrisch normalen — Unterbrechungen des Fazialis, ich selbst habe ihrer drei gesehen, die viel beweisender sind, weil die fortbestehende totale Lähmung sofort sich zu bessern beginnt, wenn man den Patienten die Überzeugung von dem Geheiltsein beibringt und sie vor dem Spiegel üben läßt. Ich glaube auch einen Fall von Medianuslähmung, den ich gesehen habe, so deuten zu dürfen, obgleich es bei dem sehr nervösen Manne nicht gelungen ist, Wiederkehr der Funktion in dem ganz normal reagierenden Nervengebiete zu erreichen.

Man liebt die sogenannten schnellen Nahterfolge dadurch zu erklären, daß irgendwelche Kollaterallinnervation schon vor der Naht vorhanden war. Aber war sie das, so ist nicht einzusehen, warum sie dann nicht schon vor der Nahtoperation benutzt wurde. Anders aber wird unsere Anschauung, wenn wir das psychische Moment hineinnehmen in die Erklärung, wenn wir annehmen, daß der Patient erst durch die Operation die Überzeugung gewonnen hat, daß er die Bahn nun benutzen kann.

Über die Funktionsherstellung im rezeptorischen Gebiete sind wir schlechter als über die des motorischen Abschnittes orientiert. Wir wissen Genaueres nur über die Leitung im Hautaste, soweit sie dem Träger zum Bewußtsein kommt.

Head fand, daß in seiner vollkommen gefühllosen Hautzone 86 Tage nach der Nervennaht wieder eine gewisse Empfindlichkeit für schmerzende Nadelstiche und auch für Ziehen an den Haaren auftrat. Es dauerte aber noch über  $\frac{3}{4}$  Jahre, ehe diese Symptome im ganzen kranken Areal nachweisbar waren. In dieser Zeit, etwa vom 160. Tage ab, kam auch die Fähigkeit, Watteberührungen zu empfinden, wieder, aber sie brauchte über ein Jahr, um sich voll auszubreiten, und noch 5 Jahre nach der Operation waren abnorm fühlende Stellen vorhanden. Namentlich zeigte sich auch Jahre hindurch, daß kalte Temperatur der Luft bereits gewonnene Fähigkeiten wieder zurückgehen ließ. Dieser Einfluß der umgebenden Temperatur war besonders wichtig beim Studium der gleichzeitig mit dem feineren Tastgefühl wiederkommenden Empfindungen von kleineren Temperaturunterschieden. Aus all diesen Beobachtungen geht hervor, daß für die volle Regeneration eines ca. 25 cm langen peripheren, sensiblen Nerven mehr als ein Jahr, ja, wenn man die Anforderungen ganz hoch stellt, mehr als 4 Jahre erforderlich sind.

Aus den Erfahrungen bei der Regeneration, die zeigen, daß Empfindlichkeit für reine oberflächliche Berührungen und feine Temperaturunterschiede viel später auftritt, als solche für Schmerz und für große Temperaturdifferenzen, hat Head geschlossen, daß es zwei ganz verschiedene Empfindungssysteme gäbe. Ich kann mich seiner Annahme von diesem „epikritischen“ und „protopathischen“ Systeme nicht anschließen, einmal weil es sich doch schließlich nur um Intensitätsgrade der gleichen Empfindungen handelt, dann weil die Klinik, die pathologische Anatomie und der Durchschneidungsversuch übereinstimmend lehren, daß gerade diese Tast-Temperatur- und Schmerzrezeptionen völlig vereint im Seitenstrang des Rückenmarkes aufwärts geleitet werden, ja, bis in die Hirnrinde vereint bleiben.

Fast ganz fehlen Untersuchungen über die Regeneration des Tiefenastes, also solche, die sich mit der Muskelregulierung, mit dem Tonus beschäftigen. Nur das Lagegefühl ist gelegentlich geprüft, soweit wir eben es direkt erkennen können, aber auch hier sehen wir so wenig klar, daß manche Psychologen, so neuerdings Ziehen, die Existenz eigener kinästhetischer Empfindungen durchaus bestreiten, sie

sollen sich nach diesem Autor erst bilden aus Muskelempfindungen, die mit optischen oder anderen seelisch assoziiert werden. Die rezeptive Seite allein aber dürfte doch prüfbar sein, denn es läßt sich wohl ermitteln, wie der Muskeltonus, die Lage und Sehnenreflexe und vor allem die Zusammenordnung sonst verketteter Bewegungen sich während der Ausheilung verhalten.

Was wir über die Regeneration der sympathischen Fasern im Nerven wissen, beschränkt sich auf den Anteil derselben, der mit dem Hautaste verläuft. Irgendwelche Studien über den Tiefenast und speziell über das Verhalten der Gefäßweiten usw. sind mir nicht bekannt geworden. In dem Headschen Versuche begann die Wiederherstellung der Schweißfunktion und der Vasokonstriktoren etwa am 107. Tage und war am 190. vollendet.

Ich bin am Ende der Zeit, die mir für das Referat gesetzt ist, nicht, wie Sie alle empfinden werden, am Ende der Darlegung eines ungeheuren Stoffes. Ich habe mich so kurz gefaßt, wie es möglich war, wenn das für eine Debatte Nötige hervortreten soll, das Gegenständliche und mehr noch die zahlreichen offenen Fragen. Wenn es mir gelungen wäre, neue Arbeit hervorzurufen und wenn in unserer Debatte schon Neues zum Gegenständlichen zutage kommen sollte, dann wäre der Zweck dieser Zusammenstellung vollständig erfüllt.

---

Zweiter Berichterstatter: Herr O. Foerster-Breslau:

### **Die Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven.**

(Mit 53 Abbildungen.)

Meine Herren! Mir fällt die Aufgabe zu, Ihnen über die Symptomatologie und Therapie der peripheren Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen zu berichten. Ich stütze mich dabei auf die, wie Sie ja wissen, recht umfängliche Literatur sowie ein eigenes Material von 2724 Fällen von Schußverletzungen peripherer Nerven, die in meiner Abteilung seit Kriegsbeginn untersucht und zum größten Teil auch behandelt worden sind. Für die Therapie stütze ich mich in der Hauptsache auf 523 von mir selbst ausgeführte Nervenoperationen.

**A. Symptomatologie.****I. Störungen der Motilität.**

Der Durchtrennung eines Nerven folgt bekanntlich schlaffe atrophische Lähmung der von diesem Nerven versorgten Muskeln mit Entartungsreaktion. Was zunächst die Störungen der Funktion anlangt, so decken sich die jetzt gemachten Erfahrungen in der Hauptsache mit den altbekannten Bildern der peripheren Lähmungen, auf die im einzelnen hier deshalb nicht eingegangen zu werden braucht. Die Funktion der einzelnen Muskeln steht seit der klassischen Untersuchungen von Duchenne, die in seiner „Physiologie der Bewegungen“ niedergelegt sind, in allen Hauptpunkten fest. Sie sind durch die Kriegserfahrungen im weitesten Umfange bestätigt worden. Ihre Kenntnis ist für die Beurteilung des Bewegungsausfalles nach Durchtrennung eines peripheren Nerven natürlich bis ins einzelste unerläßlich. Bei fehlender Funktion eines Muskels oder einer Muskelgruppe gibt es nun aber eine Reihe von Ersatzmöglichkeiten, ebenso bei Unterbrechung eines Nerven. Die Kenntnis dieser Ersatzmöglichkeiten ist für die Beurteilung des Ausmaßes der Lähmung bei Unterbrechung eines Nerven und besonders der Wiederkehr der Funktion, sei es nach Nervenoperationen, sei es ohne solche, von der größten Wichtigkeit.

1. Ersatz eines gelähmten Muskels durch andere Muskeln, die von anderen, nicht verletzten Nerven innerviert werden. Die wichtigsten Beispiele sind folgende: Es kann gelegentlich bei Deltalähmung der Oberarm in vollem oder nahezu vollem Umfang erhoben werden durch die Wirkung des M. supraspinatus im Verein mit der Wirkung des Kulkularis und Serratus, eine übrigens seit Duchenne feststehende Tatsache. Es kann bei Lähmung des Bizeps und Brachialis internus gelegentlich die Vorderarmbeugung noch durch den Supinator longus oder durch den Pronator teres und Flexor carpi radialis in mehr oder weniger beträchtlichem Umfang geleistet werden. Es kann bei Lähmung des Supinator brevis, der der eigentliche Supinator der Hand ist, durch Wirkung des Biceps brachii eine ausgiebige Supination zustande kommen, und zwar nicht nur unter gleichzeitiger Beugung, sondern auch in gewisser Streckstellung, höchst selten allerdings in vollkommener Streckstellung. Pronation der Hand kann bei Lähmung der vom Medianus innervierten Pronatoren noch durch den Supinator longus bewerkstelligt werden. Ein kräftiger Pronator ist auch der Flexor c. rad.



Beugung der Hand wird bei Lähmung der eigentlichen Handbeuger, also des Flexor carpi radialis, Palmaris long. und Flexor carpi ulnaris, oft noch durch den Abductor poll. longus ausgeführt, Streckung der Hand in gewissem Grade auch durch den Extensor digitorum. Bei der Streckung der Finger ist zu berücksichtigen, daß die Streckung der zweiten und dritten Phalange nicht bloß durch die Interossei und Lumbrikales zustande kommt, sondern daß dabei auch der Ext. digit. communis eine Mitwirkung hat. Allerdings tritt bei Lähmung des Ext. dig. die mangelnde Streckung der 2. und 3. Phalange meist nicht hervor, wohl aber stets bei Verletzung seiner Sehne am Dorsum der 2. oder 3. Phalange. Die Sehne der Interossei tritt nämlich von jeder Seite her mit der Strecksehne des Extens. com. in Verbindung und überträgt ihren Zug mittels dieser letztern auf die Mittel- und Endphalange, daher bei Ausschaltung der Sehne des Extensor c. deren mangelnde Streckung. Andererseits gelingt bei Lähmung der Interossei und Lumbrikales die Streckung der 2. und 3. Phalange durch den Zug des Extens. d. c. in beträchtlichem, wenn auch nicht vollkommenem Umfange. Höchst interessant ist der Grad, bis zu welchem sich die Interossei und die Lumbrikales in ihrer beugenden Wirkung auf die Grundphalange und ihrer streckenden auf die Mittel- und Endphalange gegenseitig ersetzen können. Aus dieser gegenseitigen Vertretung folgt zum Beispiel, daß bei Ulnarislähmung die Krallenstellung nicht selten nur am 4. und 5. Finger vorhanden ist und am 2. und 3. Finger fehlt, weil die vom Medianus versorgten Lumbrikales am 2. und 3. Finger vollkommen vikariierend eintreten. Wird der Lumbrikalis für den 4. Finger auch noch vom Medianus versorgt, so fehlt die Krallenstellung auch am 4. Finger. Tatsache ist jedenfalls, daß wir das Maximum der Krallenstellung erst bei vollkommener Lähmung aller Interossei und Lumbrikales beobachten. Bei der Flexion der Finger ist zu berücksichtigen, daß der Flexor profundus nicht nur die Endphalange, sondern gleichzeitig die Mittelphalange kräftig beugt, so daß der Ausfall des Flexor sublimis für den Faustschluß so gut wie gar nicht zur Geltung kommt. Der Ausfall des Sublimis gibt sich erst zu erkennen, wenn die Mittelphalange isoliert, ohne Beugung der Endphalange flektiert werden soll. Ferner ist zu berücksichtigen, daß Flexor sublimis und profundus auch der Grundphalange eine Beugung erteilen, wenn auch für die vollkräftige Beugung derselben die Mitwirkung der Interossei und Lumbrikales in der Mehrzahl der Fälle unentbehrlich ist. Es gibt aber auch Fälle,

in denen bei vollständiger Lähmung der Interossei und Lumbrikales trotz kräftiger Kontraktion des Flexor sublimis und profundus der Grundphalange so gut wie gar keine Beugung erteilt wird. Die Spreizung der Finger, die im wesentlichen den Interossei zufällt, wird in gewissem, manchmal in sehr breitem Umfange auch vom Ext. digit. com. und Ext. dig. V. proprius besorgt. Die Adduktion der Finger, die den Interossei interni zukommt, wird, allerdings nur unter gleichzeitiger Flexion, vom Flexor sublimis und profundus besorgt. Der Index hat allerdings noch einen besonderen Adduktor im Extensor indicis proprius. Am Daumen wird die Streckung der Endphalange, die im wesentlichen dem Extensor p. longus zufällt, auch durch die Daumenballenmuskulatur und den Adduktor besorgt, aber stets nur unter gleichzeitiger Flexion der Grundphalange. Die Adduktion des Daumens wird außer durch den Adduktor noch durch den Extens. poll. longus und den Flexor pollicis longus besorgt. Wichtig ist, genau zu wissen, in welchem Grade sich die Muskeln des Daumenballens an der Oppositionsbewegung des Pollex beteiligen. Bei der vollen Opposition wirken zusammen der Abductor poll. brevis, Flexor poll. brev. caput externum und der M. opponens. Der Abductor brevis flektiert hauptsächlich das erste Metakarpale in vollem Umfange und neigt die erste Phalange unter gleichzeitiger Raddrehung seitwärts, wodurch die Daumenspitze soweit aus der Ebene der Hohlhand herausrückt, daß an den anderen Fingern beim Anlegen ihrer Spitzen an die Spitze des Daumens die 2. und 3. Phalange in vollkommener Streckung stehen. In bezug auf die Flexion des I. Metakarpale kann der Abd. p. brevis in weitgehendem Umfange durch den Abd. p. longus vertreten werden. Der Flexor brevis flektiert das erste Metakarpale etwas weniger und neigt auch die erste Phalange weniger nach der Seite, so daß bei seiner alleinigen Wirkung und dem Fehlen des Abd. brevis die Spitze des Daumens nur mit der Mittelphalange der übrigen Finger in Berührung gebracht werden kann, oder wenn die Finger doch mit ihrer eigenen Spitze die des Daumens berühren, dies nur bei gebeugter Stellung der Finger möglich ist. Dafür adduziert aber der Flexor brevis c. ext. das erste Metakarpale stärker als der Abductor brevis und bei seinem Ausfall kann durch alleinige Wirkung des Abductor brevis die Daumenspitze nur mit der Spitze des Zeigefingers und Mittelfingers in Berührung gebracht werden, nicht aber mehr mit der Spitze des 4. oder 5. Fingers. Der Opponens übt nur eine Wirkung auf das erste Metakarpale aus, das er flektiert

und um seine Längsachse dreht. Er übt aber keinerlei Wirkung auf die Phalangen aus. Er unterstützt also nur die Wirkung des *Abductor brevis* auf das erste Metakarpale. Bei seiner alleinigen Wirkung steht das erste Metakarpale nur in der Ebene des zweiten, die Grundphalange des Daumens zeigt aber keinerlei Neigung nach der Seite und auch keine Flexion. Es kann daher die Spitze des Daumens nur mit der Spitze des flektierten Zeigefingers in Berührung gebracht werden und von einer Gegenüberstellung der Volarfläche des Zeigefingers und des Daumens ist gar keine Rede. Fehlen *Abductor brevis*, *Flexor brevis caput externum* und *Opponens* ganz und unterliegt der Daumen nur noch der Wirkung des *Adductor* und des *Flexor brevis caput internum*, so wird das erste Metakarpale gegen das zweite adduziert, die Grundphalange wird gebeugt, die Endphalange gestreckt und es kann die Spitze des Daumens mit der Spitze des 2. bis 5. Fingers in Berührung gebracht werden, aber nur bei starker Beugestellung der Fingerphalangen, von einer Gegenüberstellung der Volarflächen der Finger und des Daumens ist keinerlei Rede. Es ist diese Bewegung diejenige, welche wir bei Medianuslähmung gewöhnlich beobachten. Von einer eigentlichen Opposition kann man in diesem Falle nicht mehr reden. Wenn nun vollends noch *Adductor* und *Flexor brevis caput internum* fortfallen, so unterliegt der Daumen nur noch der Wirkung des *Flexor poll. longus*. Dabei kann das erste Metakarpale noch adduziert werden und die erste und zweite Phalange werden gebeugt und es kann die Spitze des gebeugten Daumens noch mit der Spitze des Zeigefingers und manchmal sogar des Mittelfingers in Berührung gebracht werden, aber auch nur unter starker Beugung dieser letzteren. Diese Bewegung stellt sozusagen nur den letzten Notbehelf dar.

An der unteren Extremität ist zu berücksichtigen, daß die Beugung des Oberschenkels außer durch den *Ileopsoas* durch den *Tensor fasciae latae* und den *Sartorius*, Hüftstreckung außer durch den *Glutaeus maximus* auch durch den *Semitendinosus*, *Semimembranosus* und *Bizeps*, Innenrotation außer durch den *Tensor fasciae* und den *Glutaeus medius* auch durch einen Teil der Adduktoren, umgekehrt Außenrotation außer durch die *Obturatorius-Pyriformis*-gruppe noch durch den *Ileopsoas* und einen anderen Teil der Adduktorengruppe bewirkt wird. Kniestreckung kann gelegentlich durch Wirkung des *Tensor fasciae* zustande kommen, indem durch die *Fascia lata* der Zug auf die *Quadrizepsmuskulatur* und die *Patella* übertragen wird. Kniebeugung wird bei Lähmung des *Ischiadikus* (*Bizeps*,

Semitendinosus, Semimembranosus) durch den Sartorius und Grazius in ausgiebiger Weise bewirkt. Fußstreckung wird außer durch die Wadenmuskulatur auch durch den Peroneus longus allerdings nur unter gleichzeitiger Pronation in ausgiebigem Umfange bewirkt, Dorsalflexion des Fußes durch den Peroneus brevis, aber nur etwa bis zur Mittelstellung und unter gleichzeitiger Pronation.

2. Ersatz der Wirkung gelähmter Muskeln durch mechanische Momente. Hier kommt zunächst das Prinzip der Entfernung der Insertionspunkte eines Agonisten durch synergische Mitbewegungen in Betracht. Durch die Entfernung der Insertionspunkte wird die Kraftentfaltung des Agonisten erhöht. So wird bereits in der Norm bei jeder Flexion der Finger beim Faustschluß die Hand synergisch gestreckt; bei Parese der Fingerbeuger wird diese Handstreckung vermehrt, ja es kann selbst bei vollkommener Lähmung der Fingerbeuger durch eine extreme Handstreckung doch eine gewisse, wenn auch kraftlose Fingerbeugung rein durch Dehnung der langen Fingerflexoren zustande kommen. Umgekehrt wird bereits in der Norm bei Extension der Finger bei der Faustöffnung durch synergische Handbeugung der Abstand der Insertionspunkte der Fingerstrecker verlängert, bei Parese der Fingerstrecker tritt die synergische Handstreckung viel deutlicher hervor und es kann wieder bei vollständiger Lähmung der Extensoren der Finger durch extreme Handbeugung eine gewisse Fingerstreckung rein durch Dehnung der Extensoren bewirkt werden. Aus demselben Grunde kann bei Lähmung des Biceps brachii durch Rückwärtsbewegung des Oberarms eine gewisse Beugung des Vorderarms durch Dehnung des Caput longum bicipitis zustande kommen, umgekehrt bei Lähmung des Trizeps durch Vorführung des Oberarms eine gewisse Streckung des Vorderarms durch Dehnung des Caput longum tricipitis bewirkt werden. Bei Lähmung des Deltoideus üben Serratus und Cucullaris auf das Schulterblatt eine vermehrte drehende Wirkung aus, wodurch die Insertionspunkte des Deltoideus stärker voneinander entfernt werden und seine Kraftentfaltung erhöht wird. Umgekehrt wird bei Lähmung der Adduktoren des Oberarms der Skapula durch Rhomboideuswirkung eine solche Drehung erteilt, daß die Insertionspunkte des Latissimus und Teres major voneinander entfernt werden. Bei Quadrizeplähmung kann eine Kniestreckung durch Streckung im Hüftgelenk und durch die damit verknüpfte Dehnung des Rectus femoris zustande kommen. Bei Parese des Bizeps, Semitendinosus und Semi-

membranosus bewirkt Flexion der Hüfte Dehnung der genannten drei Muskeln und damit Erhöhung ihrer Kraft, und bei Lähmung der Wadenmuskeln bewirkt Streckung des Knies Dehnung der Gemelli und damit Streckung des Fußes. Es kommt also bei Lähmung oder Parese jeder einzelnen Muskelgruppe zu einer jeweils typischen synergischen Mitbewegung, welche die Insertionspunkte des paretischen Muskels voneinander entfernt und dadurch dessen Kraftentfaltung erhöht. Unter Umständen wird durch diese Mitbewegung sogar bei völliger Lähmung des Agonisten rein durch Dehnung desselben dem betreffenden Skeletteil eine gewisse Bewegung erteilt. Die synergische Mitbewegung bei Lähmung einer Muskelgruppe ist zumeist nur die Verstärkung der bereits normalerweise die Kontraktion eines Agonisten begleitenden physiologischen synergischen Mitbewegung.

Während die bisher angeführten Beispiele darauf beruhen, daß der gelähmte Muskel durch die Wirkung anderer nicht gelähmter Muskeln gedehnt wird und dadurch dem Skeletteil, an dem er inseriert, eine gewisse Bewegung im Sinne der Wirkung des gelähmten Muskels erteilt, wird in der jetzt zu besprechenden Gruppe diese letztere Bewegung durch Kontraktion anderer gesunder Muskeln bewirkt, ohne daß der gelähmte Muskel dabei überhaupt im Spiele ist. Das bekannteste Beispiel dafür ist die Tatsache, daß bei vollständiger Lähmung der Extensores carpi gelegentlich bei Fingerbeugung der Hand doch eine gewisse Streckbewegung erteilt wird. Der Grad der Streckbewegung ist verschieden, reicht aber nach meiner Erfahrung höchstens bis an die gerade Verlängerung des Vorderarms heran. Diese Handstreckung trotz vollkommener Lähmung der Extensoren hat in der Literatur zu mannigfachen Deutungen Anlaß gegeben, ich verweise nur auf die von Thöle und Ranschburg, deren Unzulänglichkeit Oppenheim bereits hervorgehoben hat. Es ist den Autoren, die sich mit dieser Bewegungserscheinung beschäftigt haben, ganz entgangen, daß es sich hier nur um ein besonders sinnfälliges Beispiel eines allgemeinen Gesetzes der Muskeldynamik handelt, welches von Otto Fischer entdeckt und in einer klassischen Arbeit in den Sitzungsberichten der sächsischen Akademie der Wissenschaften nicht nur theoretisch mathematisch abgeleitet, sondern auch experimentell aufs genaueste bewiesen wurde. Nach diesem Gesetze wirkt jeder eingelenkige Muskel gewöhnlich auch auf Gelenke, über die er gar nicht hinwegzieht. So z. B. beugt

der eingelenkige Beugemuskel des Ellenbogens, der Brachialis internus, nicht allein den Vorderarm gegen den Oberarm, sondern er erteilt auch letzterem im Schultergelenk eine Bewegung nach rückwärts; der Triceps brachii streckt nicht nur den Vorderarm im Ellbogen gegen den Oberarm, sondern er bewegt auch den Oberarm im Schultergelenk nach vorne oben. Ganz besonders tritt die Wirkung auf das proximal gelegene Schultergelenk, über das der Muskel nicht hinweg-

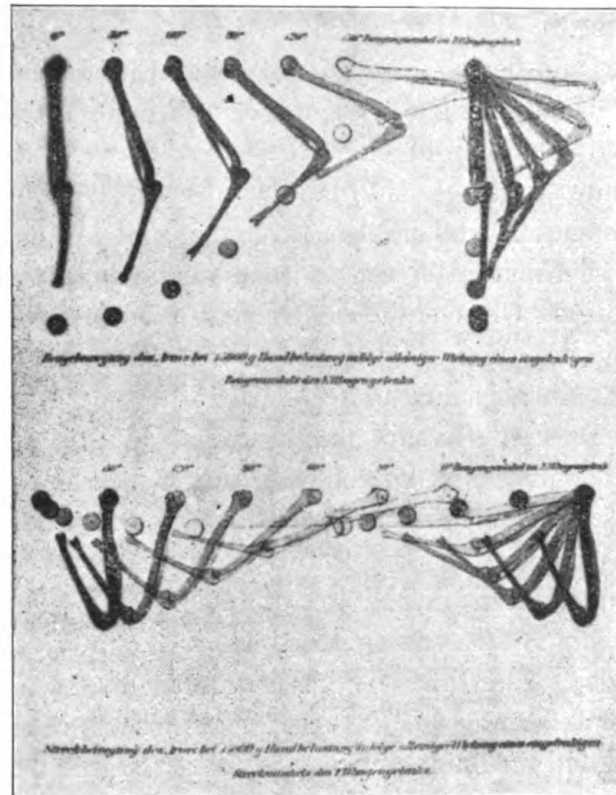


Fig. 1.

Fig. 1 zeigt die Wirkung eines eingelenkigen Beugemuskels (Brachialis int.) und eines eingelenkigen Streckmuskels auf das Ellbogen- und Schultergelenk, bei Belastung der Hand mit 15000 g. Bei maximaler Beugung des Vorderarms ist der Oberarm bis zur Horizontalen nach hinten erhoben, bei maximaler Streckung des ersteren ist letzterer bis fast zur Horizontalen nach vorn erhoben.

zieht, dann hervor, wenn der Arm belastet ist. So ist in Fig. 1, welche der Arbeit von Fischer entlehnt ist, dargestellt, daß bei einer Belastung des Armes mit 15 kg die Erhebung im Schultergelenk nach rückwärts bis zur Horizontalen und umgekehrt bei Trizepswirkung die Erhebung im Schultergelenk nach vorn bis fast zur Horizon-

talen stattfindet. Die Wirkung auf das prominale Gelenk kommt in diesem Grade zunächst nur dann zum Ausdruck, wenn keine anderen Kräfte auf das Skelettsystem einwirken, also auch die Schwerkraft ausgeschaltet ist. In die Gruppe dieser Erscheinungen gehört es nun auch, daß Beugung der Finger die Hand im Handgelenk streckt. Wenn das nicht bei jedem Falle gleichmäßig gut hervortritt, so liegt das einmal daran, daß bei der gewöhnlichen Haltung der Hand die Schwere zu überwinden ist und zweitens daß bei der Fingerbeugung die Flexores digitorum ihrerseits eine beugende Wirkung auf das Handgelenk ausüben. Reiner und besser tritt die streckende Einwirkung der Fingerbeuger auf das Handgelenk dann zutage, wenn die Beugung sich im wesentlichen auf das Grundgelenk beschränkt, weil die Interossei keine flektierende Wirkung auf das Handgelenk ausüben. Die Erscheinung ist jedenfalls von hohem Interesse, und ich empfehle allen, die sich für diese Frage interessieren, die ausführlichen Arbeiten von Fischer über diesen Gegenstand im Original nachzulesen.

Endlich ist bei den Möglichkeiten des Ersatzes der Wirkung eines gelähmten Muskels durch mechanische Momente noch auf eine besonders häufige Fehlerquelle hinzuweisen, die auf der Bewegung im Sinne des gelähmten Agonisten rein durch Erschlaffung der vorher kontrahierten Antagonisten beruht. Daß die Schwere als bewegende Kraft hierbei ausgeschaltet werden muß, ist ja selbstverständlich. Wird z. B. die in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination befindliche Hand kräftig flektiert, so kommt es, wenn nunmehr die Beuger des Handgelenkes willkürlich erschlafft werden, selbst bei totaler Lähmung der Extensores carpi doch zu einer gewissen Exkursion der Hand im Sinne der Streckung rein durch den elastischen Zug der vorher gedehnten Streckmuskeln und Strecksehnen. Diese Bewegung kommt sogar manchmal an der in Pronation herabhängenden Hand gegen die Schwerkraft zustande. Ich kann aber denjenigen Autoren, welche behaupten, die Hand würde bei Erschlaffung der Beuger rein durch den elastischen Zug der gelähmten Strecker bis zur Mittelstellung zwischen extremer Beugung und Streckung zurückgeführt, nicht recht geben; so groß ist die Exkursion doch fast niemals. Weitere Beispiele sind eine gewisse Streckbewegung der Finger im Grundgelenk bei willkürlicher Erschlaffung der vorher kontrahierten Fingerbeuger, eine gewisse Dorsalflexion des Fußes und der Zehen bei Erschlaffung der vorher kontrahierten Plantarflexoren des Fußes und der Zehen u. a. Bekannt ist ja, daß bei Lähmung eines Abduzens

das vorher nach innen gedrehte Auge bei willkürlicher Erschlaffung des Internus bis zur Mittellage zurückkehrt rein durch den elastischen Zug des Abduzens. Am Auge ist das Ausmaß der Exkursion durch elastischen Zug eines gelähmten Muskels größer als an irgendeinem anderen Gliede des Körpers.

#### Innervation der Muskeln des gelähmten Nerven durch andere Nerven.

Ich komme nun zu einer sehr häufigen Art der Ersatzmöglichkeit, die darauf beruht, daß die in der Norm von dem gelähmten Nerven innervierten Muskeln nicht selten von einem anderen Nerven ganz oder teilweise innerviert werden, und zwar kann diese Innervation einmal durch direkte Äste von einem anderen Nerven aus oder auf dem Umweg einer Anastomose vom anderen zu dem ihn gewöhnlich versorgenden Nerven erfolgen. So erhält z. B. der M. brachialis int. häufig einen direkten Ast vom N. radialis, der Bizeps wird gelegentlich vom Medianus aus direkt innerviert oder es tritt vom Medianus eine Anastomose in den Musculocutaneus ein. Der Trizeps, speziell der Anc. quartus oder auch das Caput mediale wird gar nicht selten durch einen Ast vom Ulnaris versorgt, der Pronator teres erhält gelegentlich einen direkten Zweig vom Musculocutaneus. Ganz besonders wichtig ist aber das gegenseitige Innervationsverhältnis vom Medianus und Ulnaris. Die gewöhnliche Verteilung ist bekanntlich die, daß der Medianus den Pronator, den Flexor carpi radialis, Palmaris longus, den Flexor sublimis ganz und vom Flexor profundus die Bäuche für den 2. und 3. Finger, nach Hasse auch den für den 4. Finger, den Flexor poll. long., den Opponens, Abductor poll. brevis, Flexor brevis caput ext. und Lumbricales I und II versorgt, der Ulnaris dagegen den Flexor carpi ulnaris, den Flexor profundus des 4. und 5. Fingers, die Interossei, den Adductor pollicis, den Flexor poll. brevis caput int., die Lumbricales III und IV und den Kleinfingerballen innerviert. Von dieser, wenn ich so sagen darf, anatomischen Grundregel bestehen nun in praxi zunächst eigentlich in jedem Falle Abweichungen, zunächst dahin, daß der Flexor profundus des 3. Fingers sowohl vom Medianus wie vom Ulnaris versorgt wird. Man kann das am freigelegten Medianus und Ulnaris durch direkte elektrische Reizung fast immer demonstrieren. Daraus resultiert zunächst das typische Bild der Medianuslähmung in der Weise, daß beim Faustschluß die



Beugung des 4. und 5. Fingers ungestört<sup>1)</sup>, die des Mittelfingers infolge der Doppelinnervation meist nur etwas reduziert ist, während Zeigefinger und Daumen nicht flektiert werden können (Fig. 2). Manchmal wird auch der Flexor profundus des 2. Fingers vom Ulnaris mit versorgt, so daß dann nur die Flexion des Daumens ausfällt. Ich kann Oppenheim nicht zustimmen, wenn er sagt, daß der Zeigefinger



Fig. 2.

vom N. medianus allein abhängig sei und daß der Mangel der Beugung der 2. und 3. Phalange des Index das stabile und unvermeidliche

1) Der Ausfall des Flexor sublimis macht sich am 4. und 5. Finger beim Faustschluß nicht störend geltend, da der Flexor profundus allein die 2. und 3. Phalange kräftig zu beugen vermag. Nur die isolierte Beugung der Mittelphalange, welche die eigentliche Funktion des Fl. subl. ist, fällt natürlich bei Medianuslähmung an allen Fingern aus.

Symptom der Medianusausschaltung sei. Ich habe bei Reizung des freigelegten N. ulnaris wiederholt Flexion des Index und bei Totaltrennung des Medianus wiederholt willkürliche Beugung des Zeigefingers beobachtet. Die Innervation des Flexor pollicis longus dagegen durch den Ulnaris habe ich niemals feststellen können. Gar nicht selten ist die besonders von Bernhard und von Oppenheim festgestellte Tatsache, daß die gesamte Daumenballenmuskulatur vom Ulnaris



Fig. 3.



Fig. 4.

versorgt wird, so daß also selbst bei totaler Trennung des Medianus die Opposition in vollem Umfange ausgeführt wird, wie das z. B. in Fig. 3, die einem Falle von Totaltrennung des Medianus entstammt, zu sehen ist. Sowohl Abductor pollicis brevis, als Flexor pollic. brevis als Opponens funktionieren intakt. Manchmal wird nur der Flexor poll. brevis caput externum vom Ulnaris mit versorgt, während der Abductor brevis vom Medianus innerviert wird. In einem solchen Falle ist dann bei Totaltrennung des Medianus die Opposition des

Daumens noch in der Weise möglich, daß die Spitze des Daumens der Mittelphalange angelegt wird oder daß bei Berührung der Spitze des Daumens mit der Spitze des Kleinfingers die Phalangen des letzteren gebeugt bleiben (Fig. 4). Umgekehrt kommt es nun vor, daß der Medianus weit über sein normales Versorgungsgebiet in das Gebiet des Ulnaris übergreift. So können der Flexor carpi ulnaris, der Flexor profundus des 4. und 5. Fingers, der Abductor pollicis und die Interossei ganz vom Medianus versorgt werden, so daß dann bei Totaltrennung des Ulnaris eigentlich so gut wie keine Bewegungsstörung vorliegt. Das einzige, was ich in allen hier einschlägigen Fällen beobachtete, war eine Beeinträchtigung des Interosseus internus des 5. Fingers, was sich durch ein gewisses Abstehen und den Mangel der Adduktionsfähigkeit des kleinen Fingers zu erkennen gibt. Die Überlagerung des Ulnaris durch den Medianus gibt sich bei Totaltrennung des Ulnaris auch durch den recht verschiedenen Grad von Krallenstellung der Finger zu erkennen, indem alle Lumbrikales vom Medianus versorgt sein können und ihrerseits das Zustandekommen der Kralle verhindern. Übrigens darf nicht unerwähnt bleiben, daß bei dem vikariierenden Eintreten des einen Nerven für den anderen doch die in Frage kommenden Muskeln eine gewisse Abschwächung ihrer Kraft und auch einen gewissen Grad von Atrophie zeigen. Diese kompensatorische Versorgung der Muskeln des Medianus durch den Ulnaris oder umgekehrt geschieht teils durch direkte Äste vom Nerven in den Muskel, besonders für die Beuger der Hand und der Finger, zum Teil auf dem Umweg durch die Medianus-Ulnaris-Anastomose, von denen am häufigsten die im Handteller gelegene ist, während eine hoch am Unterarm gelegene, von Ranschburg und Lissauer beschriebene seltener ist. Die Muskeln des Medianus können übrigens nicht nur durch den Ulnaris, sondern auch durch den Musculocutaneus kompensatorisch innerviert werden, und zwar am häufigsten auf dem Umweg durch die Musculocutaneus-Medianus-Anastomose.

Interessant ist bei diesem vikariierenden Eintreten eines Nerven für den anderen der Umstand, daß die anatomisch vorhandene Bahn nach Totaltrennung des einen Nerven oft zunächst funktionell noch nicht tätig ist, sondern sich erst allmählich in Funktion setzt. Besonders interessant ist es, daß der Eintritt der vikariierenden Funktion oft sehr rasch und fast plötzlich dann eintritt, wenn der durchtrennte Nerv durch Operation freigelegt und aus seinen Verwachsungen gelöst und eventuell genäht wird. Ich persönlich kann mir das Aus-

bleiben der vikariierenden Funktion vorher und das fast unmittelbare Eintreten derselben nach erfolgter Auslösung nur dadurch erklären, daß durch die Verwachsungen des zentralen Endes des durchtrennten Nerven auf zentripetalem Wege ein Hemmungsvorgang auf das spinale Grau ausgeübt wird, eine Hemmung, welche nach Lösung des zentralen Endes in Wegfall kommt, wodurch die vikariierende Funktion frei wird.

Am Bein spielen kompensatorische Innervationen eine geringere Rolle. Zu erwähnen ist, daß ein Teil der Adduktoren, speziell der Pektineus durch den Femoralis, ein Teil des Adductor magnus vom Ischiadikus, speziell vom N. tibialis, aus gelegentlich innerviert wird. Sonst spielen am Bein wie gesagt vikariierende Innervationen so gut wie gar keine Rolle, daher die Beinlähmungen viel konstantere und typischere Bilder zeigen. Ein wichtiges Beispiel von Doppelinnervation bietet auch der Trapezius, welcher wohl immer sowohl vom N. Accessorius als von den oberen Zervikalnerven versorgt wird. Speziell die obere Portion des Muskels, welche die Schulter hebt, zeigt bei Totaltrennung des Akzessorius meist gar keine oder nur eine geringe Parese, während die mittlere und untere Portion, die mehr dem Akzessorius allein unterstehen, meist ganz gelähmt sind. Der Sternokleidomastoideus fällt ebenfalls bei Akzessoriusdurchtrennung ganz aus.

#### Die partiellen Lähmungen.

Den totalen Lähmungen, bei denen alle von einem Nerven innervierten Muskeln ergriffen sind, stehen gegenüber die höchst interessanten partiellen Lähmungen. Solche partiellen Lähmungen können auf ganz verschiedene Weise zustande kommen; einmal durch verschiedenen Höhensitz der Läsion, wobei diese den Nerven zwar total unterbricht, aber durch den jeweiligen Höhensitz eine Anzahl von Ästen, die den Stamm bereits oberhalb verlassen haben, freigelassen hat. Ich will das nur an zwei Beispielen erörtern. Ganz hoch sitzende Radialislähmungen rufen eine Lähmung sämtlicher vom Radialis versorgten Muskeln einschließlich des Trizeps hervor. Der oberste Ast, welcher den Radialis verläßt, ist ein Bündel für das Caput long. tricipitis. Eine Unterbrechung des Radialis unterhalb des Abgangs dieses Astes läßt den langen Kopf intakt, während alle andern vom Radialis versorgten Muskeln gelähmt sind. Ich habe mich wiederholt bei Operationen von der Integrität gerade dieses Bündels überzeugen können. Im weiteren Verlauf gibt nun der Radialis zahlreiche Äste für das Caput laterale und Caput

mediale ab und je nach der Höhe der Läsion bleibt ein mehr oder weniger großer Teil dieser Äste von der Lähmung verschont. Sitzt die Läsion noch tiefer, also etwa im unteren Drittel des Oberarms, so sind die Äste für den Trizeps im wesentlichen erhalten und wir haben es zu tun mit einer Lähmung des Supinator long., Extensor carpi radialis und aller übrigen vom Radialis versorgten Muskeln. Der nächste abgehende Ast ist der für den Supinator longus. Sitzt die Läsion unterhalb seiner Abgangsstelle und läßt das Bündel für den Supinator longus intakt, so haben wir nur eine Lähmung aller Muskeln vom Extensor carpi radialis an bis zu den Extensoren des Pollex herunter.

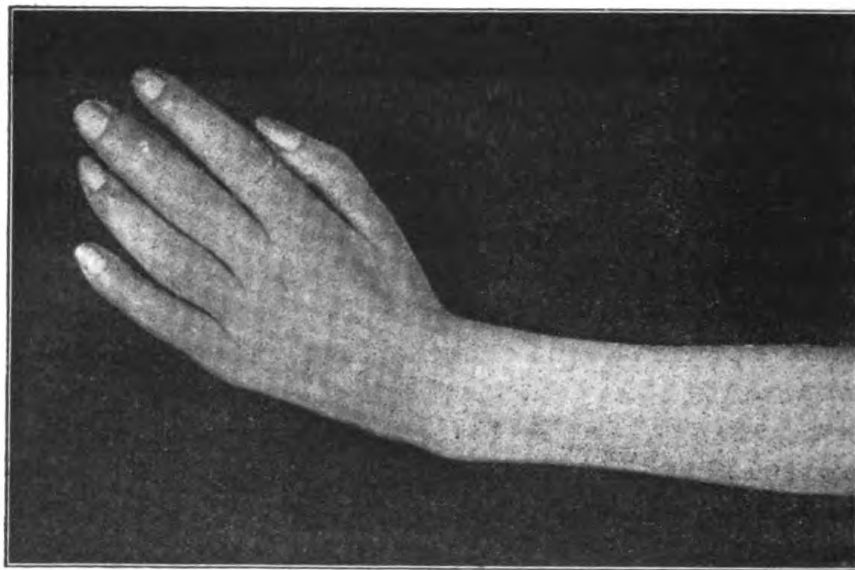


Fig. 5.

Nunmehr folgt der Ast für den Extensor carpi radialis. Läsionen, die unterhalb seiner Abgangsstelle sitzen, rufen das durchaus typische häufige Bild der sogenannten partiellen Radialislähmung hervor. Die Hand wird gestreckt, aber unter starkem Abweichen nach der radialen Seite, weil der sehr distal innervierte Extensor carpi ulnaris ausfällt; ferner fallen aus Supinator brevis, die Fingerstrecker und Daumenstrecker. Nunmehr folgt der Ast für den Supinator brevis. Ist er durch den Sitz der Läsion ausgespart, so ist die Supination erhalten und es besteht nur Lähmung der Fingerstrecker, des Daumens und Extensor carpi ulnaris. Ist auch der nun folgende Ast für den Ext. digit. comm. ausgespart, so sehen wir nur noch Lähmung der Daumenmuskeln und des Ext. carpi ulnaris, während die Fingerstreckung

erhalten ist (s. Fig. 5). Bei noch tieferem Sitz der Läsion finden wir nur Lähmung einzelner Daumenstrecker, und zwar zumeist des Extensor poll. longus und brevis bei Erhaltensein des etwas höher innervierten Abductor longus. Manchmal ist nur der Ext. poll. longus gelähmt und der Abductor sowie der Extensor poll. brevis erhalten, manchmal umgekehrt nur der Ext. p. brevis gelähmt, dagegen Abd. p. long. und Ext. p. long. erhalten. Der Extensor carpi ulnaris nimmt an der Daumenlähmung manchmal teil, manchmal aber ist er von der Lähmung verschont. Sehr gute Beispiele partieller Lähmungen durch verschiedenen Hörensitz bieten die Ischiadikusverletzungen. Die höchstgelegene Verletzung des Ischiadicus innerhalb des Foramen ischiadicum oder bald distal davon ruft Lähmung der Beuger des Unterschenkels und des N. tibialis und N. peroneus hervor. Tiefer gelegene Läsionen lassen die Kniebeuger intakt, wobei manchmal der tiefer innervierte Bizeps ganz oder teilweise gelähmt, hingegen die höher innervierten Semimuskeln erhalten sein können. Im weiteren Verlauf treffen wir am N. peroneus auf Unterbrechungen, bei denen der hoch abgehende Peron. superficialis intakt und nur der Peroneus profundus gelähmt ist, wobei also die Mm. peronei erhalten sind, während Musc. tibialis anticus, Extensor digitorum und Ext. hall. ausfallen. Ganz tief sitzende Peroneuslähmungen schädigen nur den distal innervierten Extensor hallucis longus. Am N. tibialis finden wir gar nicht selten, daß die zu oberst abgehenden Äste für die Wadenmuskulatur intakt sind, dagegen gelähmt nur Tib. posticus, Flexor digitorum, Flexor hallucis und die Sohlenmuskulatur. Ganz tief sitzende Läsionen des N. tibialis erzeugen nur noch eine Lähmung der Sohlenmuskulatur, speziell der Interossei pedis, Fälle, auf die besonders Kramer hingewiesen hat. Ganz analoge Betrachtungen finden Anwendung auf jeden einzelnen Nerven, besonders auf den Medianus und Ulnaris u. a.

Zweitens stoßen wir aber auf partielle Lähmungen auch bei hochsitzenden Läsionen, die den gesamten Nervenstamm oberhalb der Abgangsstelle der Äste für die von ihm versorgten Muskeln treffen. Sehr häufig treffen wir am Ischiadikus nur auf Lähmung des peronealen oder nur tibialen Anteils oder wir finden, daß die Lähmung im Tibialisgebiet nur auf den Tibialis posticus, die Zehenbeuger und die Sohlenmuskulatur beschränkt ist, oder gar nur auch die Sohlenmuskulatur allein betrifft. Selten ist das Umgekehrte, daß alle vom N. tibialis versorgten Muskeln gelähmt und nur die Sohlenmuskeln erhalten

sind. Oder wir finden gar nicht selten bei hochsitzenden Ischiadikusläsionen im Peroneusgebiet nur den Extensor hall. longus betroffen. Läsionen des Peroneusstammes zeigen gar nicht selten nur eine Lähmung der vom Peroneus profundus versorgten Muskeln, also des Tibialis anticus, Extensor digit. long. und Extensor hallucis longus bei Integrität der Mm. peronei.

Recht häufig sind partielle Lähmungen bei hochsitzender Radialischädigung, wobei z. B. Trizeps, Supinator longus, Extensor carpi radialis intakt sind, während die Strecker der Finger, des Pollex und der Extensor carpi ulnaris ausfallen, oder wir finden nur einen Ausfall der Daumenstrecker und unter diesen gelegentlich nur ein Fehlen des Extensor poll. longus oder auch des Extensor pollic. brevis. (Seltener kommt es vor, daß umgekehrt nur die Strecker der Finger und des Daumens erhalten sind und nur der Ext. carpi radialis gelähmt ist, oder daß nur Supin. longus und Supinator brevis gelähmt sind.) Bei Ulnarisläsionen ist sehr häufig nur eine Schädigung der Interossei und des Adductor pollicis, bei Medianusläsionen oft nur eine Lähmung des Daumenballens und der Flexoren des Index, oft überhaupt nur erstere vorhanden. Zur Erklärung dieser, wie gesagt, höchst interessanten partiellen Nervenlähmungen bei Schädigung des Stammes hoch oben müssen wir verschiedene Gründe heranziehen. Bei Ischiadikusläsionen beruht die Lähmung, sei es nur des peronealen oder nur des tibialen Anteils, häufig einfach darauf, daß tatsächlich nur dieser eine Anteil von der Verletzung ernstlich betroffen ist, wovon ich mich bei den Operationen so und sooft überzeugt habe. Nun lehrt bekanntlich Stoffel, daß jedem einzelnen Muskel im Nervenquerschnitt ein isoliertes Faszikel zukomme, und wenn Stoffel mit dieser seiner Lehre von der inneren Topographie des Nerven vollkommen recht hätte, so würde die Erklärung der partiellen Lähmungen einfach darin gegeben sein, daß eben im einzelnen Falle gerade immer diejenigen Bündel, welche den gelähmten Muskeln entsprechen, verletzt, dagegen die anderen erhalten sind. Nun ist aber die Stoffelsche Lehre wenigstens in der von ihm vorgetragenen exklusiven Form sicher falsch. Es ist auch bereits in der Literatur mehrfach dagegen Stellung genommen worden. Ich verweise nur auf die Ausführungen von Braus, Spielmeyer, Bielschowsky, Borchardt, Seelig und Heinemann. Besonders Borchardt und Heinemann haben durch sorgfältige Untersuchungen gezeigt, daß die einzelnen Faszikel, die Stoffel für die einzelnen Muskeln eines Nerven in Anspruch nimmt, nicht

gegeneinander vollkommen isolierte Kabel darstellen, sondern daß sie durch zahlreiche Anastomosen hier und dort miteinander kommunizieren und verflochten sind. Das ist ein sehr gewichtiger anatomischer Beweis gegen Stoffel. Ich habe mich von dem Vorhandensein dieser Verflechtungen der einzelnen Faszikel, wenn ich so sagen darf, auch bei sehr zahlreichen Aufbündelungsversuchen am Lebenden überzeugt. Zweitens finden wir aber, daß die elektrische Reizung der einzelnen Faszikel keineswegs immer die isolierte Kontraktion nur eines Muskels oder einer Gruppe ergibt, sondern sehr gemischte Wirkungen, und zwar auch bei Anwendung der bipolaren Elektrode von feinstem Kaliber. Richtig erscheint nur soviel, daß kurz vor dem Abgang des Nervenastes vom Stamm in den Muskel sich alle für diesen Muskel in Betracht kommenden Fasern aus den verschiedenen Faszikeln des Nerven in einem gemeinsamen Faszikel sammeln, so z. B. im N. medianus die Fasern für den Pronator teres und Flexor carpi radialis, dicht oberhalb des Abganges des ersten Astes für den Pronator teres im lateralen Faszikel von Stoffel oder im N. tibialis die Fasern für die Gemelli und ein Teil des Soleus dicht oberhalb der Kniekehle im dorsalen Faszikel von Stoffel, während die anderen Faszikel des N. tibialis in dieser Höhe noch starke Verflechtungen zeigen und auch mehr oder weniger gemischte Wirkungen bei elektrischer Reizung entfalten. Andererseits scheint eine isolierte Lagerung der Fasern für bestimmte Muskeln auch hoch oben, dicht unterhalb des Plexus zu bestehen, indem die Fasern, welche aus höheren Plexussträngen stammen, von den aus niederen Plexusästen kommenden Fasern im Nervenstamm gesondert gelagert sind und eine kurze Strecke lang isoliert weiterverlaufen, so z. B. die Fasern der Strecker des Daumens des Extensor indic. proprius und des Ext. carpi ulnaris, die aus tiefen Plexussträngen, besonders aus C<sub>8</sub> stammen einerseits und die Fasern des Supinator longus und Supinator brevis, die aus C<sub>8</sub> stammen, andererseits. Daher sehen wir gelegentlich bei ganz hoch sitzender Radialisläsion Lähmung des ganzen Radialis und nur Erhaltensein des Streckers des Daumens, des Extensor indicis proprius und des Ext. carpi uln. oder nur Lähmung des Sup. long. und brevis. Von solchen Ausnahmen abgesehen, kann aber die Stoffelsche Lehre von der inneren Topographie des Nerven die dissoziierten Lähmungen durchaus nicht erklären. Es wäre ja auch höchst auffällig, daß bei einer ganz diffusen Schädigung des Nervenquerschnitts gerade immer nur dieselben bestimmten Bündel zerstört, die anderen dagegen immer intakt bleiben.



Für diese Prädilektion der Lähmung muß noch ein anderer Grund vorhanden sein. Wir müssen m. E. eine verschiedene Vulnerabilität der Fasern für die einzelnen Muskeln annehmen, es müssen z. B. im Radialis die Fasern für die Fingerstrecker und die Daumenstrecker oder im Medianus die für die Opponensgruppe oder im Ulnaris die für die Interossei vulnerabler sein als die anderen, so daß sie bei der gesamten Nervenquerschnitt treffenden diffusen Schädigung, mag es sich dabei um Einklemmung, Narbenbildung, Neurombildung, ödematöse Durchtränkung oder diffuse interstitielle Neuritis handeln, mehr und eher leiden als die anderen. Ich habe gar nicht selten bei Operationen gefunden, daß z. B. am Ischiadikus die anatomische Schädigung des tibialen Anteils viel größer war als die des Peroneus. Trotzdem war die Lähmung im Gebiete des letzteren vollkommen, in dem des ersteren minimal. Der Peroneus leidet eben offenbar schon bei geringfügiger Schädigung sehr stark, während dem N. tibialis ein viel beträchtlicheres Trauma zugemutet werden kann. Oder bei operativ aufgedeckter diffuser Schädigung des N. peroneus bestand klinisch nur Lähmung der Muskeln des Peroneus profundus, während die vom Per. superficialis versorgten Mm. peronei intakt waren. Die Fasern für letztere sind eben offenbar viel resistenter. Ebenso habe ich bei partiellen Radialislähmungen bei der Operation ganz diffuse anatomische Schädigungen festgestellt, und ganz Analoges auch am Medianus und Ulnaris. (Ich möchte bei dieser Gelegenheit aufmerksam machen auf den Gegensatz, der hinsichtlich der Prädilektion der Lähmung zwischen den traumatischen Peroneusläsionen und den auf toxischer oder toxisch-infektiöser Basis beruhenden Lähmungen besteht, in den bei letzteren bekanntlich gerade umgekehrt die Mm. peronei die am ehesten geschädigten sind.) Ganz konform mit den Schädigungen der Funktion erweist sich nun in vielen dieser Fälle das Ergebnis der elektrischen Reizung des freigelegten Nerven. So war in den soeben zitierten Fällen von Ischiadikusläsion, in denen funktionell Lähmung des Peroneus, Integrität des Tibialis, anatomisch viel geringfügigere Veränderung am peronealen als am tibialen Anteil des Nerven gefunden wurde, entsprechend der Funktionsstörung der peroneale Anteil gar nicht, der tibiale Anteil elektrisch gut erregbar. In dem oben erwähnten Falle von diffuser Peroneusläsion sprachen bei elektrischer Reizung nur die Mm. peronei, dagegen nicht die vom Profundus versorgten Muskeln an. Dabei war es einerlei, ob weit oberhalb der Läsionsstelle oder am Neurom selbst gereizt wurde. Ferner war es einerlei, welches der Faszikel

des aufgebündelten Nerven gereizt wurde. Auch bei Medianusläsionen habe ich häufig gesehen, daß bei elektrischer Reizung nur der Pronator, Flexor carpi radialis und Flexor digitorum erregbar waren und nur die Opponensgruppe unerregbar war, und zwar war es auch dabei wieder einerlei, welches Bündel gereizt wurde; immer wurde derselbe Effekt erzielt. In manchen Fällen von partieller Radialislähmung sprach nach Aufbündelung des Nerven bei Reizung der einzelnen Faszikel immer nur Supinator long. und Ext. carpi radialis oder nur ersterer an.

Die größere Vulnerabilität der Fasern für bestimmte Muskeln hat bisher in der Literatur wenig Beachtung gefunden. Immerhin sind doch einige Feststellungen in dieser Hinsicht beachtenswert. So erwähnt Bernhardt, daß post mortem der N. peroneus seine elektrische Erregbarkeit früher einbüßt als der N. tibialis. Ich habe diese Frage von meinem Assistenten Dr. Lewinsohn eingehender untersuchen lassen und es hat sich dabei gezeigt, daß vom N. radialis die Fasern für die Extensores pollicis am ehesten, dann die für den Ext. digit., dann die für den Ext. carp. radialis und zuletzt die für den Sup. long. ihre elektrische Erregbarkeit verlieren. Am N. medianus erlischt dieselbe zuerst in den Fasern der Daumenballenmuskeln, zuletzt in den Fasern des Pronator und Flexor carpi radialis, am N. ulnaris zuerst in den Fasern der Interossei, zuletzt in denen für den Flexor c. ulnar., am N. tibialis zuletzt in denen für die Wade. Dieselben Fasern also, welche wir als vulnerabler ansehen, sterben eher als die andern. Hier sei nur noch erwähnt, daß Hoffmann festgestellt hat, daß im N. ischiadicus der tibiale Anteil viel besser vaskularisiert ist als der Peroneus. Hoffmann glaubt in der besseren Gefäßversorgung die Ursache der geringeren Vulnerabilität des N. tibialis bei Zerrungen des Hüftnerven sehen zu müssen.

Ich komme auf den Punkt der größeren Vulnerabilität bestimmter Fasern innerhalb eines Nerven für einzelne Muskeln später noch einmal ausführlich zurück.

Da, wo die dissoziierten Lähmungen von dem gewöhnlichen Typ abweichen, müssen besondere Gründe vorliegen, die wir auch in zahlreichen Fällen feststellen können. Also wenn z. B. vom Radialis der Ext. carpi radialis gelähmt und die übrigen Muskeln intakt sind, so liegt das zumeist daran, daß das gerade in diesen Muskel eintretende Bündel nach seinem Abgang vom Nerven besonders geschädigt ist. In einem Falle konnte ich operativ feststellen, daß nur das Bündel für den Sup. long. und das für den Sup. brevis vom Schuß getroffen

war. Gar nicht selten kommt es vor, daß der Hauptstamm nur eine geringfügige Läsion zeigt, die klinisch wenig Symptome macht, und daß an einer zweiten Stelle ein Bündel für einen bestimmten Muskel nach seinem Abgang vom Nerven schwer geschädigt ist. Wiederholt habe ich auch in Fällen von Tibialislähmung, in denen klinisch gerade die Wadenmuskulatur vollkommen gelähmt war, während die übrigen Muskeln so gut wie intakt waren, bei der Operation gefunden, daß gerade die Äste für die Wadenmuskulatur am Abgang isoliert geschädigt waren. Oder aber das Abweichen vom Typus beruht darauf, daß die Läsion sehr hoch oben im Nervenstamme sitzt, wo die Faszikel für bestimmte Muskeln, wie bereits erwähnt, doch noch gesondert liegen.

**Motorische Reizerscheinungen.** — Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit.

Motorische Reizerscheinungen durch direkte Reizung der motorischen Fasern des Nerven kommen gelegentlich zur Beobachtung, sind aber im ganzen selten. So sah ich in einem Falle von Ulnarisläsion einen typischen, andauernden tonischen Krampf in den Interossei und in dem Adductor poll., genau wie bei der Tetanie (Fig. 6). Die Erscheinungen nahmen durch Druck auf den N. ulnaris noch erheblich zu und ließen sich auch, nachdem der spontane Krampfungszustand bereits längst gewichen war, immer wieder prompt auslösen. Nicht allzu selten ist bei Läsionen, die den Ulnaris im unteren Drittel des Oberarms betreffen, ein dauernder Beugekrampf des Flexor prof. des 4. und 5. Fingers, verbunden mit einer Anspannung des Flexor carpi uln. (Fig. 7). Einmal habe ich bei einer Läsion, die den Radialis betraf, deutliche klonische Krampfungszustände nur im Ext. carpi radialis beobachtet. In allen diesen Fällen von motorischen Reizerscheinungen war die mechanische Erregbarkeit des Nervenstammes bei Beklopfen stets beträchtlich erhöht. Wir finden aber diese Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit des Nerven auch sonst gar nicht allzu selten, ohne daß spontane Krampfungszustände beobachtet werden. Ich habedasam Ulnaris, am Radialis und besonders auch am Medianus gefunden. Am Radialis kam es dabei meist zu deutlichen Streckbewegungen der Finger, bei Medianus oder Ulnaris zu Beugebewegungen der Finger.

#### Verhalten der Reflexe.

Bei Kruralisschädigung fehlt der Patellarreflex oft auch dann noch, wenn keine nennenswerte Parese mehr vorliegt, bei Ischiadikusläsion fehlt der Achillesreflex, oft ist dieses Fehlen das einzige Zeichen

der bestehenden, im übrigen aber gut reparierten Schädigung. Der Sohlenreflex, welcher bei Ischiadikusverletzung im allgemeinen auch fehlt, kehrt zumeist eher wieder, als der Achillesreflex. Bei reiner Pero-

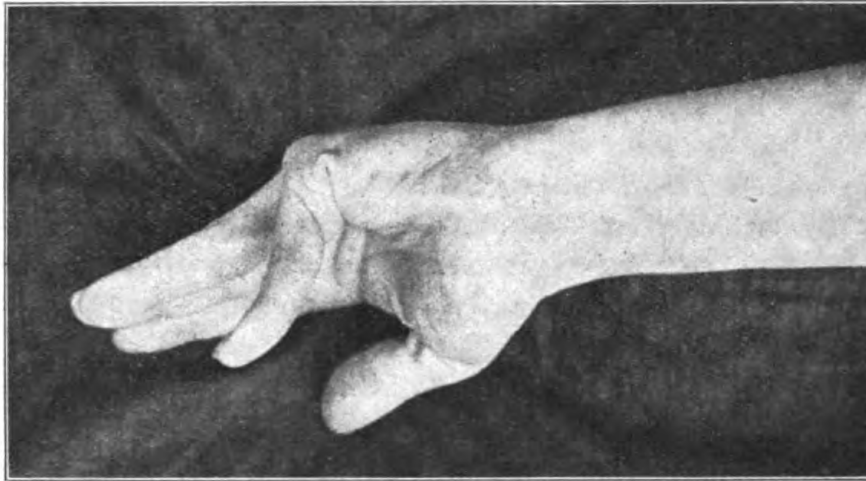


Fig. 6.

neuslähmung habe ich niemals den Achillesreflex betroffen gefunden, was ich entgegen Spielmeyer und in Übereinstimmung mit Oppen-

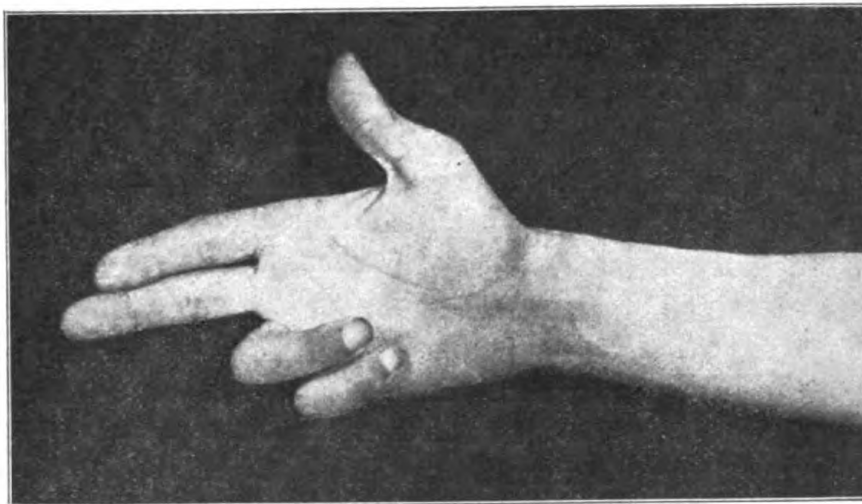


Fig. 7.

heim betonen möchte. Fehlt der Achillesreflex, so ist der N. tibialis eben leicht mit geschädigt, der Verlust des Reflexes ist das empfindlichste Reagens darauf. Bei reiner Tibialisläsion besteht auch manchmal

eine Veränderung des Fußsohlenreflexes, es tritt bei Bestreichen der Fußsohle Dorsalflexion der Großzehe oder aber auch der anderen Zehen ein; dieser sogenannte „periphere Babinski“ kommt dann zustande, wenn die Sensibilität, besonders die Tiefensensibilität im Tibialisgebiet, wiederhergestellt ist, hingegen die Motilität im Gebiete der Sohlenmuskulatur und der Zehenbeuger noch mehr oder weniger fehlt. Der sensible Sohlenreiz versetzt dann die Dorsalflexoren der Zehen in Kontraktion. Einigemale sah ich bei Tibialisläsion paradoxen Achillesreflex, d. h. bei Beklopfen der Achillessehne deutliche Zuckung im Tibialis anticus und dem Ext. digitor. Die Sensibilität war in diesen Fällen gut wiederhergestellt. Bei Medianus-, Ulnaris-, Radialis-, Axillarisläsionen usw. fehlen die entsprechenden Sehnen- und Periostreflexe an der oberen Extremität, zum Teil sind sie verändert, indem statt der Muskeln des lädierten Nervengebietes andere zucken; so ist bei Radialisläsion paradoxer Ankonäusreflex nicht allzu selten (Kontraktion des Bizeps und Brachialis internus bei Beklopfen der Trizepssehne); oder es zucken bei Radialislähmung beim Schlag auf das untere Radiusende die Flexoren der Finger und der Bizeps, nicht aber der Sup. long. Bei Medianus- und Ulnarislähmung sah ich mehrmals beim Beklopfen der Beugesehnen am unteren Ende des Vorderarms statt der normalen Fingerflexion Kontraktion des Biceps- und Brachialis internus. manchmal auch im Ext. digitor. Offenbar überträgt sich der Reflex bei Lähmung des gewöhnlichen Erfolgsorganes auf andere Muskeln, die bereits normaliter gewisse Beziehungen zu diesen Reflexen haben; teils sind das die Antagonisten, teils andere Muskeln (kombinierte Reflexe).

Das Fehlen der Sehnen- und Periostreflexe beobachten wir auch selbst bei sonst sehr gut reparierter Lähmung.

#### Plexuslähmungen.

Plexuslähmungen kommen recht häufig vor, und zwar sind sie in der Mehrzahl der Fälle zunächst totale Lähmungen des Armes, höchst selten bleiben sie aber total, in der Mehrzahl kommt es zu einer mehr oder weniger extensiven Restitution, die Lähmung wird partiell. Aus der Friedenszeit her sind wir gewöhnt, bestimmte Typen zu unterscheiden, nämlich den Erbschen oberen Typus und den Klumpkeschen unteren Typus. Sie beruhen darauf, daß in dem einen Falle mehr die oberen Wurzeln ausreißen, im anderen Falle mehr die unteren. Die Ätiologie, die hier durch das Trauma des Reißens an der Extremität

zumeist dargestellt wird, erklärt dieses Verhalten vollkommen. Dem gegenüber muß betont werden, daß bei den Schußverletzungen des Plexus die Typen seltener sind, vielmehr die allergrößte Mannigfaltigkeit der Bilder besteht. Das liegt einfach daran, daß die Geschoßwirkung im Plexus bald diesen, bald jenen Strang besonders trifft, in dem einen Fall den Plexus nahe an der Wirbelsäule, im anderen wesentlich peripherer erfaßt, den einen Strang total, den anderen nur partiell schädigt. Es ist zunächst darauf hinzuweisen, daß bestimmte Nerven an und für sich geschützt und mehr in der Tiefe liegen als andere. Das gilt besonders für die Nn. subscapulares, den N. thoracico-dorsalis, den N. thoracicus long., allerdings besitzen die beiden ersteren an sich auch schon eine geringere Vulnerabilität. Werden durch die Geschoßwirkung in der Hauptsache die oberen Zervikalnervenäste, also der 5. und 6., in der Nähe der Wirbelsäule betroffen, so resultiert in solchen Fällen der Typus der Erbschen Plexuslähmung, also Lähmung der Außenrotatoren, des Delta, Bizeps, Sup. long. und brevis. In einem Teil der Fälle gesellt sich dazu noch Lähmung des Extensor carpi radialis; in ihnen ist außer dem 5. und 6. Zervikalnerven noch ein Verbindungsast mit betroffen, welcher aus C<sub>7</sub> hervorgeht, in den Fasciculus posterior und damit in den Radialis gelangt; in diesem Verbindungsaste verlaufen hauptsächlich die Fasern des in C<sub>7</sub> seinen Ursprung nehmenden Ext. carpi radialis. Ja es kommt auch vor, daß von der Radialismuskulatur auch noch der Ext. digit. communis mit gelähmt ist, der auch durch diesen Verbindungsast hindurchgeht. Das Bild der Radialislähmung, was wir dann vor uns haben, ist ein charakteristisches. Gelähmt sind Sup. long., Sup. brevis, Ext. carpi radialis und Ext. digit., erhalten sind dagegen Ext. indicis proprius, die Extensoren des Daumens und der Ext. carpi uln., die im wesentlichen aus C<sub>8</sub> stammen und durch einen eigenen Verbindungszweig aus dieser in den Fasciculus posterior hineingelangen. Der Trizeps zeigt in diesen Fällen auch noch einen gewissen Grad von Funktion, weil auch er sehr oft wenigstens zum Teil aus C<sub>8</sub> mit versorgt wird.

Viel seltener als die Erbsche Lähmung sind nach meiner Ansicht Fälle von Klumpkescher Lähmung, was ich damit in Beziehung bringen möchte, daß die 1. Dorsalis und 8. Zervikalis tiefer und geschützt liegen. — Wenden wir uns etwas mehr in die Peripherie des Plexus, wo derselbe sich also im wesentlichen bereits in den Fasciculus posterior, lateralis und medialis gesondert hat, so ist zu bemerken, daß gar nicht selten tatsächlich isolierte Unterbrechung des Fasciculus

posterior, also Radialislähmung + Axillarislähmung, vorkommt; oder aber der Fasciculus lateralis ist unterbrochen, wobei es zur Lähmung des Musculocutaneus und des Medianus kommt; interessanterweise kann in diesen Fällen vom Medianusgebiet die Opponensgruppe des Daumens und die Flexion der Finger mehr oder weniger erhalten sein, weil diese Muskeln, die aus  $C_8$  und  $D_1$  stammen, in den Medianus erst durch die sogenannte Ulnaris-Medianusgabel hinein gelangen. Einen sehr interessanten Fall habe ich beobachtet, bei dem der Fasciculus lateralis und gerade diese Ulnaris-Medianusgabel geschädigt war, wie ich operativ feststellen konnte, und bei dem infolgedessen Musculocutaneus und der ganze Medianus gelähmt waren. Unterbrechung des Fasciculus medialis ruft Lähmung des N. ulnaris hervor. Aber auch hier habe ich in mehreren Fällen gerade ein Freibleiben der Interossei beobachtet oder nach anfänglicher totaler Lähmung des Ulnarisgebietes eine rasche Resitution, beginnend im Kleinfingerballen und weiterhin aller Interossei, wahrgenommen. Das ist dadurch bedingt, daß die Läsion etwas weiter zentral saß und im wesentlichen die 8. Zervikalwurzel betraf, während die 1. Thorakalis, die sehr geschützt liegt, erhalten war. — Nun kommen aber auch bei Schußverletzungen im Gebiete des Plexus gar nicht selten nur Lähmungen einzelner peripherer Nerven vor, so besonders des Radialis, des Axillaris, aber auch des Medianus, und gelegentlich kombinieren sich Lähmungen des Medianus, Ulnaris und Radialis. Die Entstehung solcher „peripherer Lähmungen“ bei Läsionen im Plexusgebiet beruht einmal darauf, daß einzelne periphere Nerven bereits im Bereich des Plexus deutlich formiert sind, so der Axillaris und der Radialis, aber sie kommen auch dadurch zustande, daß die Läsion zentraler Plexusstränge nicht immer zu einem totalen Ausfall aller von diesem Strang innervierten Muskeln führt, sondern nur partiell sein kann, weil im Strang die einzelnen Fasern verschieden vulnerabel sind. So kann Schädigung des Fasciculus lateralis den Musculocutaneus intakt lassen und nur den Medianus betreffen. Kurzum, wenn man sich diese Gesichtspunkte vor Augen hält, so begreift man die große Mannigfaltigkeit der Bilder, die bei Verletzungen des Plexus auftreten, vollkommen.

#### Die elektrische Erregbarkeit.

Der Totaltrennung des Nerven, aber auch der schweren Läsion desselben ohne Totaltrennung entspricht fast ausnahmslos die totale

Entartungsreaktion. Von manchen Autoren, besonders von Oppenheim und Spielmeyer, ist besonders auf das verspätete Eintreten der langsamen Zuckung bei Totaltrennung hingewiesen worden, ja nach Spielmeyer soll dieselbe manchmal ganz ausbleiben, besonders im Peroneusgebiet. Ich persönlich habe das bei meinem Material niemals gefunden. Ich gebe zu, daß die Zuckungsform nicht immer ausgesprochen wurmförmig ist, aber andererseits ist sie auch nicht blitzschnell, sondern eben entschieden verlangsamt. Es erscheint mir überhaupt zweckmäßig, drei Formen zu unterscheiden, eine ausgesprochen blitzschnelle, eine verlangsamte Zuckung und die wurmförmige. Nicht allzu selten sehen wir ein verspätetes Auftreten der totalen Entartungsreaktion in Fällen, wo zunächst eine harmlosere Schädigung des Nerven bestand, die aber später allmählich schwerer wird, sei es durch allmähliche Narbenkonstriktion, sei es durch Kallusdruck, sei es durch entzündliche Prozesse; letzteres besonders bei Eiterungen am Knochen. Auffallend ist eine Bemerkung Spielmeyers, daß die galvanische Zuckung bei Reizung des Übergangsteils des Muskels in die Sehne bekanntlich recht häufig eine prompte Zuckung ergeben soll, wo im übrigen das vollständige Bild der Entartungsreaktion besteht. Schon Oppenheim hat gegen diese Bemerkung Spielmeyers Stellung genommen, und auch ich muß meinerseits betonen, daß gerade am Übergangsteile des Muskels in die Sehne die Entartungsreaktion am sichersten und deutlichsten zu demonstrieren ist. In manchen Muskeln soll es nach Angabe von Oppenheim und Toby Cohn überhaupt niemals zu langsamer Zuckung kommen, so in den Glutäen, im Erector trunci, im Platysma und auch im mittleren und unteren Drittel des Trapezius. Von manchen Autoren wird behauptet, daß es gar nicht selten zu einem vollständigen Verlust der galvanischen Erregbarkeit komme und daß dieser totale Verlust in prognostischer Hinsicht schlechte Bedeutung habe. Oppenheim und Spielmeyer sind darin anderer Ansicht. Sie haben den totalen Verlust der galvanischen Erregbarkeit auch in Fällen beobachtet, in denen es nachher doch wieder zur Restitution kam. Ich muß gestehen, daß ich einen totalen Verlust der galvanischen Erregbarkeit überhaupt außerordentlich selten beobachtet habe, wohl aber sehr oft ein recht beträchtliches Sinken, so z. B. bei Ischiadikusdurchtrennung bis auf 30, ja 40 M. A. Ich bemerke, daß allerdings beim Schließen des Stromes mit der Unterbrechungselektrode in manchen Fällen keine Zuckung zu erzielen ist.



Man erhält aber eine solche noch deutlich dann, wenn man mit der Elektrode labil vom Muskelbauch nach der Sehne zu streicht. Totales Fehlen der galvanischen Erregbarkeit habe ich regelmäßig bei Totaltrennung des Akzessorius im mittleren und unteren Drittel des Traperjus gesehen; anfangs bestand langsame Zuckung, aber es kam allemal rasch zum völligen Verlust der galvanischen Erregbarkeit; das obere Drittel zeigt dabei so gut wie überhaupt keine Störung der galvanischen Erregbarkeit.

Was die faradische Erregbarkeit anlangt, so ist mir aufgefallen, daß vereinzelte Male der Verlust der faradischen Erregbarkeit des Muskels selbst sechs Wochen nach der Durchtrennung noch nicht eingetreten war. Ich stellte deswegen eine gute Prognose, was sich aber nicht bestätigte, vielmehr konnte bei der später folgenden Operation totale Trennung des Nerven festgestellt werden. In einem Falle habe ich sogar ein Jahr nach der Verletzung noch faradische Erregbarkeit in den vom Medianus versorgten Muskeln beobachtet, erst nach dieser Zeit kam es zur totalen Entartungsreaktion mit Verlust der faradischen Erregbarkeit. Ich entschloß mich zur Operation und fand bei derselben eine Totaltrennung des Medianus mit je einem Neurom an jedem Ende. Eine entsprechende Beobachtung hat Oppenheim am N. radialis gemacht, wo bei faradischer Reizung des Nerven zwei Monate nach der Verletzung der Sup. long. erregbar gefunden wurde bei sonst kompletter Entartungsreaktion; bei der Operation war der Nerv total durchtrennt; später ist auch in diesem Falle die faradische Erregbarkeit vollkommen erloschen. Gelegentlich habe ich bei faradischer Reizung ausgesprochen langsame Zuckung in der Muskulatur gesehen ohne Tetanus, genau wie bei galvanischer Reizung. Es ist vielleicht nicht unzweckmäßig, an dieser Stelle wieder einmal darauf hinzuweisen, daß der sinusoidale Strom, welcher auf vielen elektrischen Anschlußapparaten als sinus-farad. oder auch als faradischer Strom schlechthin bezeichnet wird, in elektrodiagnostischer Hinsicht keineswegs dem echten faradischen Strom gleichgesetzt werden darf. Bei seiner Anwendung sind oft Zuckungen zu erzielen, wo der echte faradische Strom keine solchen auslöst. Man hüte sich, darin die Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit zu erblicken und eine entsprechende Prognose zu stellen. Ich habe wiederholt bei Totaltrennung des Nerven lange Zeit nach der Verletzung mit dem sinusoidalen Strom Kontraktion erzeugt. Übrigens ist die Kontraktion bei Anwendung dieses Stromes oft deutlich langsam.

Bei partiellen Lähmungen sind die funktionell nicht geschädigten Muskeln elektrisch entweder mehr oder weniger ganz normal, höchstens quantitativ herabgesetzt, oder aber sie zeigen vollkommene oder partielle Entartungsreaktion. Hier kommen alle möglichen Kombinationen vor. Wir kommen auf diesen Punkt nochmals bei der Restitution zurück. Die Wertung der Fälle, in welchen die erhaltenen Muskeln Entartungsreaktion zeigen, ist eine andere als diejenigen Fälle, in welchen der erhaltenen Funktion auch eine intakte elektrische Erregbarkeit entspricht. Dieser Punkt ist von Wichtigkeit für die Frage der Entscheidung zur Operation bei partiellen Nervenlähmungen.

#### Elektrisches Verhalten bei Anastomosen.

Wählen wir das typische Beispiel, in welchem trotz Medianusdurchtrennung die Opposition normal erfolgt. In solchen Fällen kann, wie das schon von Bernhard, Oppenheim, Thöle, Spielmeyer und Ranschburg gezeigt worden ist, vom Ulnaris aus die Oppositionsbewegung durch elektrische Reizung des N. ulnaris erzielt werden. Ich kann das durchaus bestätigen. Ich habe das in meinen Fällen auch auf der gesunden Seite nachweisen können, wie ich Ranschburg gegenüber betonen möchte. Trotzdem zeigt sich nun in diesen Fällen manchmal bei direkter galvanischer Reizung des Daumenballens langsame Zuckung, zumeist nur im Abductor poll. brevis, während der Flexor poll. brevis zumeist schnelle Zuckung zeigt, was auch Kalischer erwähnt, oder aber es besteht, wie ich es auch gesehen habe, sowohl im Abduktor wie im Flexor brevis langsame Zuckung. Dies zeigt uns, daß in diesen Fällen mit Anastomose ein Teil der Muskelfasern des Daumenballens doch vom Medianus versorgt wurde, infolge der Nervendurchtrennung degeneriert ist und Entartungsreaktion zeigt. Umgekehrt habe ich bei Durchtrennung des Ulnaris bei bestehender vikariierender Funktion des Medianus doch in den Interossei und in dem Adductor pollicis langsame Zuckung nachweisen können. Bei Totaltrennung des Akzessorius zeigt infolge der Doppelinnervation des Trapezius durch die Zervikalnerven das obere Drittel des Muskels gar keine Störung der faradischen, sehr geringe oder keine der galvanischen Erregbarkeit, das mittlere und untere Drittel hingegen nach kurzer Phase von Entartungsreaktion totalen Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, der Sternokleidomastoideus zeigt stets die typische Entartungsreaktion.

### Elektrische Erregbarkeit des operativ freigelegten Nerven.

Bei Totaltrennungen ist in der Regel das periphere Stück unerregbar. Ich habe aber in vereinzelten Fällen trotz totaler Trennung das periphere Stück noch faradisch erregbar gefunden, und zwar einmal am Medianus über ein Jahr nach der Verletzung und zweimal am Radialis auch viele Monate nach der Verletzung. In der Literatur finde ich nur eine einzige einschlägige Beobachtung, auf die Oppenheim in seinem Lehrbuch bereits hinweist, eine Beobachtung von Ballance und Stewart, in welchem der total durchtrennte Fazialis operativ freigelegt und faradisch erregbar gefunden wurde. Man kann sich meines Erachtens das Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit bei total durchtrennten Nerven nur so erklären, daß einzelne Fasern trotz der Kontinuitätstrennung auf Umwegen durch das zwischen den Nervenstümpfen liegende Gewebe, eventuell durch die Muskelbäuche, hindurch doch den Anschluß an das periphere Stück gefunden haben. In einem meiner Fälle konnte ich das direkt nachweisen, indem die Erregbarkeit des Nerven auch bei Aufsetzung der Elektroden zwischen die breit klaffende Nervenlücke erfolgte. Wenn der Nerv nicht durchtrennt ist, sondern nur eine Verhärtung zeigt oder ein Neurom bildet, so kann er auch ganz unerregbar sein, in Übereinstimmung mit der klinisch festgestellten vollkommenen Lähmung mit totaler Entartungsreaktion. Es kommt aber in solchen Fällen totaler Lähmung auch vor, daß der freigelegte Nerv erregbar ist; es besteht dann also ein Gegensatz zwischen der perkutanen und der direkten Reizung des freigelegten Nerven. Zumeist sprechen nun in solchen Fällen nicht alle vom Nerven versorgte Muskeln an, sondern nur ein Teil derselben, und zwar besonders diejenigen, welche bei den partiellen Lähmungen allgemein intakt bleiben, also weniger vulnerabel sind. So habe ich z. B. am Medianus gefunden, daß der Pronator und Flexor carpi radialis ansprachen, oder daß alle Muskeln ansprachen und nur die Opponensgruppe nicht, oder am Ulnaris habe ich gefunden, daß nur Flexor carpi uln. oder dieser und Flexor profundus des 4. und 5. Fingers ansprachen und nur die Interossei und der Adductor poll. nicht erregbar waren; oder bei Radialisreizung sprach nur Sup. long. oder dieser und der Ext. carpi radialis an, während die anderen Muskeln unerregbar waren. Bei Reizung des Peroneus reagieren oft nur die Mm. peronei, bei Reizung des Tibialis nur die Wadenmuskulatur, manchmal auch noch der Tibialis posticus. Ich muß hier zurückgreifen

auf das, was oben über die verschiedene Vulnerabilität bestimmter Nervenfasern für bestimmte Muskeln gesagt wurde, daß nämlich öfter trotz anatomisch gröberer Läsion eines Nerven, z. B. des N. tibialis, dennoch klinisch die geringere oder gar keine Lähmung in seinem Gebiete im Vergleich zum weniger geschädigten Peroneus bestand. In diesen Fällen zeigte sich analog dem funktionellen Verhalten, daß der anatomisch grob lädierte Tibialis elektrisch erregbar war, der anatomisch weniger geschädigte Peroneus aber nicht.

Noch häufiger zeigt sich nun in denjenigen Fällen, in welchen klinisch bereits keine vollkommene Lähmung bestand, aber totale Entartungsreaktion aller Muskeln vorliegt, daß bei direkter Reizung des freigelegten Nerven die funktionell erhaltenen Muskeln noch ansprechen, manchmal auch noch Muskeln, die keine Funktion zeigen. Bündelt man in solchen Fällen den Nerven in seine Faszikel auf, so zeigt sich nicht selten, daß nach der Ausschälung der einzelnen Faszikel jetzt der eine oder andere vorher unerregbare Muskel anspricht. Es zeigt sich nach der vollkommenen Aufbündelung übrigens recht oft, daß ein Teil der Faszikel erregbar, ein anderer Teil unerregbar ist, und dabei kann man fast immer feststellen, daß von den erregbaren Faszikeln die gesamten überhaupt ansprechenden Muskeln, dagegen von den unerregbaren Faszikeln überhaupt keine Muskeln erregt werden. Dieser Punkt spricht m. E. ganz entschieden gegen die Stoffelsche Lehre. Die unmittelbare Wiederkehr der Erregbarkeit eines Nervenbündels nach der Befreiung aus der narbigen Einschnürung sieht man übrigens oft sehr schön an den vom Nerven abgehenden Ästen, wenn dieselben durch einen narbigen Prozeß ihrerseits eingeschnürt sind. Einige Besonderheiten sind noch zu erwähnen. Erstens wird manchmal bei Reizung des Nerven oberhalb des Neuroms kein Effekt erzielt, dagegen bei Reizung unterhalb desselben oder auch bei Reizung des Neuroms selbst tritt Reizungserfolg ein, also ein Verhalten, wie wir es von der Drucklähmung her kennen. Es kommt aber auch das Umgekehrte vor, daß die Erregbarkeit oberhalb erhalten ist, dagegen in der Narbe und unterhalb derselben erloschen ist. Diese Beobachtungen zeigen, daß Erregbarkeit und Reizleitung voneinander getrennte Dinge sind.

#### Spontanrestitution.

Sehr groß ist die Zahl der Fälle, in denen anfangs totale Lähmung besteht, in denen aber früher oder später eine allmählich fortschreitende spontane Restitution zustande kommt, sei es ohne jede Behandlung,

sei es unter konservativer Therapie. Zwei Formen der Restitution lassen sich m. E. unterscheiden, eine schnelle und eine langsame. Bei der schnellen Form erlangen alle vom Nerven versorgten Muskeln mehr oder weniger gleichzeitig ihre Funktion wieder und werden allmählich immer kräftiger. Dabei kommt es sogar nicht selten vor, daß die leichteren Gliedteile, also z. B. die Finger, eher beweglich werden wie die schwereren Gliedteile, also z. B. die Hand. Bei Plexuslähmungen habe ich diese Form der Restitution gar nicht so selten gesehen. Die Restitution steigt hierbei manchmal geradezu gliedweise von den Fingern nach der Schulter zu aufwärts. Bei der langsamen Form der Restitution dagegen beobachten wir eine, ich möchte sagen konstante Gesetzmäßigkeit. Im Radialis beginnt die Wiederherstellung im Trizeps, dann folgt der Sup. long., dann der Ext. carpi radialis, dann der Sup. brevis, der Ext. digit., dann zuletzt der Pollex und der Ext. carpi uln. Die Reihenfolge der Restitution entspricht also dem zunehmenden Abstand des Eintritts der einzelnen Nervenäste in die einzelnen Muskeln von der Stelle der Verletzung, oder auch, wenn man will, vom Ursprungskern des Nerven selbst. Am obersten tritt der Ast für den langen Trizepskopf ein, am tiefsten die Äste in die Daumenmuskeln. Entsprechendes sehen wir an Medianus, bei dem sich zuerst der Pronator und der Flexor carpi radialis, zuletzt die Daumenballenmuskeln restituieren, entsprechendes am Ulnaris, bei dem zuerst Flexor carpi uln., zuletzt die Interossei wiederkehren. Am Ischiadikus erlangen zuerst die Kniebeuger ihre Funktion wieder, und zwar gar nicht selten die Semimuskeln vor dem Bizeps, der zum Teil tiefere Äste bezieht; dann folgt die Wade und im Gebiet des N. tibialis zuletzt die kleinen Sohlenmuskeln, im Gebiet des N. peroneus zuerst die Mm. peronei, und zwar der P. long., in welche die ihn versorgenden Äste hoch eintreten, zuerst, zuletzt der Ext. hall., in den der Nerv zumeist ganz tief eintritt. Sehr oft macht nun die Restitution an irgendeinem Punkte halt, für längere Zeit oder für immer, und dadurch entstehen die oben geschilderten verschiedenen partiellen Lähmungen. Wir sehen also, daß dieselben Muskeln, welche bei den partiellen Lähmungen vorzugsweise betroffen sind, und deren Nervenfasern wir als die stärker vulnerabeln bezeichneten, bei der Restitution sich viel später eventuell gar nicht reparieren. Es deckt sich also im wesentlichen die oben geschilderte größere Vulnerabilität einzelner Fasern mit der schwereren Reparabilität derselben. Beides geht einander ganz parallel und ist pro-

portional der Länge des Abstandes des Eintritts der Nervenfasern in den Muskelbauch von der Stelle der Verletzung an. Diese Feststellung legt den Gedanken sehr nahe, daß die Reihenfolge der Restitution beruht auf der Wegstrecke, die der wieder auswachsende Nerv zurückzulegen hat.

In manchen Fällen finden wir eine umgekehrte Entwicklung vom Bessern zum Schlechtern. Manche Leute geben nämlich ganz genau an, daß zunächst nach dem Schuß keine Lähmung bestand, sondern daß dieselbe sich erst im Laufe von Stunden oder erst von mehreren Tagen entwickelt hat. Zugrunde liegt hier meist Druck oder Blutung, eventuell auch ein Aneurysma. Öfters sehen wir, daß eine Lähmung, die bereits in der Restitution sich befand und somit nur noch partiell war, später wieder total wird durch sekundäre Narbenschumpfung oder Infektion, besonders auch da, wo längere Zeit Fisteln bestehen oder wo sich allmählich Knochensplitter in der Nachbarschaft des Nerven ausstoßen.

Eine Sonderstellung nehmen die Plexuslähmungen ein; hier hängt die Art der Restitution im wesentlichen davon ab, welche Nervenstränge mehr oder weniger ergriffen sind. Betonen möchte ich die große Reparabilität der anfangs totalen Plexuslähmungen im allgemeinen. Welche Muskeln die zuletzt gelähmten sind, hängt davon ab, welche einzelnen Stränge am meisten geschädigt sind. Dadurch wird die sonst so gesetzmäßige Reihenfolge der Restitution nicht selten durchbrochen. Wir sehen bei Plexuslähmungen nicht selten, daß z. B. im Ulnarisgebiet bzw. Medianusgebiet gerade die kleinen Handmuskeln am ehesten wiederkehren, entsprechend dem Umstand, daß nicht selten gerade die erste Thorakalwurzel an der Schädigung nicht so beteiligt ist. Am schlechtesten restituiert sich bei der Plexuslähmung im allgemeinen nach meiner Erfahrung der Radialis und der Axillaris.

#### Beziehungen der Funktion zum elektrischen Verhalten während der Restitution.

Im allgemeinen zeigen die Fälle mit schnellem Restitutionstypus keine vollkommene Entartungsreaktion, sondern nur partielle oder nur quantitative Herabsetzung. In den Fällen mit langsamem Restitutionstypus zeigt sich zumeist als erstes ein Prompterwerden der galvanischen Zuckung, worauf übrigens schon R. Kutner bereits im Frieden hingewiesen hat. Ich bemerke aber ausdrücklich, daß deswegen noch keine wirklich blitzschnelle Zuckung auftritt. Dann folgt

der Wiederbeginn der Funktion, und zwar kann die Funktion eines Muskels bereits eine recht gute sein und trotzdem kann für diesen Muskel noch totale Entartungsreaktion bestehen. Zuletzt kehrt in der Regel die faradische Erregbarkeit wieder, und zwar zuerst nach meiner Erfahrung bei neuromuskulärer Applikation beider Elektroden,



Fig. 8.

Typische funktionelle Radialislähmung nach Durchschuß am Oberarm, wobei der Radialis getroffen war.

dann auch bei Applikation der einen Elektrode auf den Muskel oder den Nerven und indifferenter Applikation der anderen. Blitzschnelle galvanische Zuckung tritt manchmal bereits vor Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit, manchmal aber auch erst zuletzt auf.

Nun muß aus dem Restitutionsverlauf eine bestimmte Gruppe

herausgenommen werden, bei denen allmählich die elektrische Erregbarkeit bei direkter und indirekter Applikation bereits mehr oder weniger vollkommen normal geworden ist und trotzdem die Funktion vollständig ausbleibt. Man kann in solchen Fällen geradezu von einer funktionellen Lähmung von peripherem Typus oder richtiger gesagt von einem funktionellen Perseverieren der ursprünglich organisch bedingten Lähmung reden. Ich habe derartiges an fast allen peripheren Nerven feststellen



Fig. 9.

Typische funktionelle Radianuslähmung nach Schußverletzung der Ellbeuge, wobei der Medianus getroffen war. Zu beachten ist, daß die Lähmung vollkommen den Charakter der ursprünglichen organisch bedingten bewahrt hat, indem die Flexion des Daumen und Index fehlt, die Flexion des Mittelfingers zum Teil gelingt. Zu beachten ist die fehlende Atrophie des Daumenballens.

können und zeige Ihnen zunächst hier einige Beispiele von Medianuslähmung, Radialislähmung, Peroneuslähmung (Fig. 8—10). Die Zahl solcher Fälle ist keineswegs gering. Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, in solchen Fällen die Nerven operativ freizulegen, weil gleichzeitig andere Nerven schwere organische Schädigungen behalten hatten, und da habe ich doch regelmäßig eine Verwachsung des funk-



tionell gelähmten Nerven mit der Umgebung, leichte Verfärbung, auch Abplattung und gelegentlich auch Verdickung gesehen, also Reste des ursprünglichen anatomischen Prozesses. Natürlich wird durch diesen anatomischen Prozeß keineswegs etwa die Lähmung erklärt, vielmehr haben diese Fälle entschieden die engste Beziehung

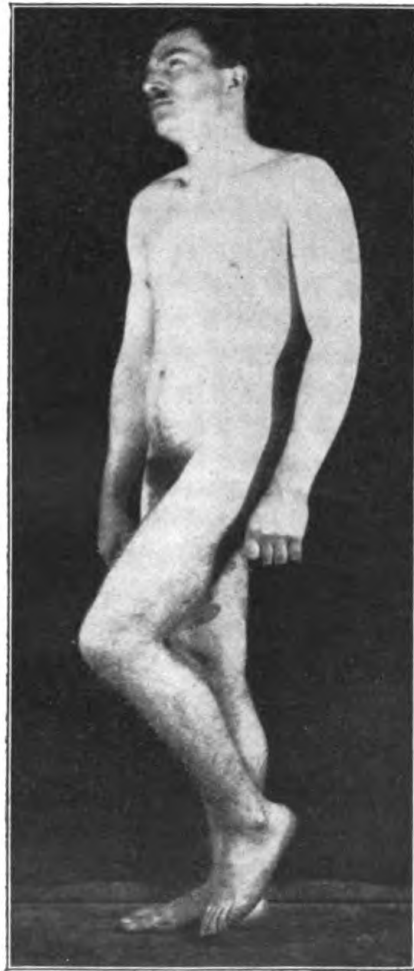


Fig. 10.

Typische funktionelle Peroneuslähmung nach Schußverletzung des Oberschenkels, wobei der N. ischiadicus getroffen war.

zu den hysterischen Lähmungen, sie stellen nach meiner Überzeugung überhaupt nur eine Gruppe derselben dar, bei denen derjenige Faktor besonders klar zutage tritt, welcher primär das Entstehen der später hysterisch fixierten, d. h. der hysterischen, Lähmung bedingt hat. Interessant ist die Kombination solcher rein funktioneller Lähmungen mit organischen Lähmungen in anderen Gebieten. Es kommt am Ischiadikus nicht selten vor, daß der peroneale Anteil Lähmung und Entartungsreaktion zeigt, der tibiale Anteil Lähmung ohne jeden abnormen elektrischen Befund, oder es kommt auch vor, daß von einem einzelnen Nerven, z. B. vom Medianus, ein Teil der Muskeln gelähmt ist und Entartungsreaktion zeigt, und andere Muskeln trotz vollkommener Wiederherstellung der elektrischen Verhältnisse funktionell gelähmt bleiben.

An diese Fälle vollkommener oder fast vollkommener funktioneller Lähmung reißen sich nun noch Beobachtungen folgender Art an. Während wir im allgemeinen finden, daß bei der Wiederkehr der Funktion die Kranken mit den gelähmten Gliedern zunächst

kleine lokomotorische Ausschläge zustande bringen, die dann aber sofort wieder nachlassen, und es ihnen nicht möglich ist, den Bewegungseffekt festzuhalten, sehen wir in manchen Fällen, daß gar kein lokomoto-

rischer Effekt willkürlich hervorgebracht werden kann, daß aber das Glied, wenn es passiv in eine Stellung gebracht wird, darin erhalten werden kann, mit anderen Worten, daß die tonische Innervation gelingt, die lokomotorische nicht (vgl. Oppenheim). In diesen Fällen habe ich die elektrische Erregbarkeit immer völlig oder annähernd normal gefunden. Auch dieses motorische Verhalten hat eine bestimmte Beziehung zu den funktionellen hysterischen Lähmungen. Ich habe es häufig aus der vollkommen funktionellen Lähmung hervorgehen sehen. Drittens sehen wir, daß die Kranken bei der Aufgabe, etwa die gelähmte Hand zu strecken, keinen Impuls in die Handstrecker, wohl aber einen solchen in die Handbeuger gelangen lassen. Ich habe diese Art der Bewegungsstörung bereits vor vielen Jahren als paradoxe Innervation der Antagonisten bezeichnet und ihre Beziehungen zur hysterischen Lähmung klargelegt; Oppenheim zieht die Bezeichnung Innervationsentgleisung vor. In einem beträchtlichen Teil dieser Fälle kommt es zwar zu einer gewissen Innervation der betroffenen Agonisten, also in unserem Falle der Handstrecker, aber gleichzeitig werden auch die Antagonisten mit innerviert, und wir sehen dann in solchen Fällen ein richtiges Wechselspiel, ich möchte sagen einen regelrechten Kampf zwischen Agonisten und Antagonisten entstehen, und es resultiert dann das, was man als pseudospastische Parese bzw. als pseudospastische Parese mit Tremor bezeichnet, ja oft werden dabei sogar ganz weitabliegende Muskeln innerviert, z. B. sämtliche Muskeln des ganzen Armes in starke Spannung versetzt. Alle diese Bilder haben, das betone ich, nichts Charakteristisches für periphere Nervenläsionen, sie treten genau so auf bei Verletzungen der Weichteile, des Knochens, bei Streifschüssen der Haut, ja in Fällen, wo überhaupt keine Verletzungen der Glieder vorliegen. Erwähnt werden sie hier nur deshalb, weil sie unter anderem auch aus organischen Lähmungen der peripheren Nerven hervorgehen können, mit anderen Worten, weil letztere die ursprünglichen primären Entstehungsmomente der später funktionell perseverierenden Bewegungsstörung bilden, weil also der primäre Entstehungsmechanismus für diese Fälle besonders klar ist.

## II. Störungen der Sensibilität.

Zunächst möchte ich auf die große Häufigkeit der Verletzungen rein sensibler Nerven hinweisen, und gebe dafür zunächst einige Beispiele. In meinem Material ist der N. trigeminus 150 mal, der N.

5\*

occipitalis minor 22 mal, der Auricularis magnus 30 mal, die Nervi digitalis volares 48 mal, der N. saphenus 28 mal betroffen.

Die sensiblen Nerven sind entweder durchschossen oder eingeklemmt, zeigen Neurombildung, Verhärtungen, nicht selten sitzen sie im Knochenkallus fest oder an einem Aneurysma. Besonders erwähne ich die häufigen Amputationsneurome der sensiblen Fingernerven, aber auch anderer sensibler Hautnerven an Arm und Bein. Zu erkennen geben sich diese Verletzungen fast regelmäßig in heftigen Schmerzen von neuralgischem Charakter, die besonders bei Bewegungen und Zerrungen auftreten und bei Druck auf die verletzte Stelle äußerst intensiv werden. Aber auch bei Verletzungen der gemischten Nerven bestehen in einer sehr großen Anzahl von Fällen außerordentlich heftige sensible Reizerscheinungen, worauf besonders Oppenheim immer wieder hingewiesen hat, besonders im Beginn, bei Ischiadikusverletzungen, Medianus-, Ulnarisverletzungen, Plexusverletzungen, etwas seltener bei Peroneus- und Radialisverletzungen. Manchmal sind die Schmerzen von äußerster Heftigkeit, die Leute geberden sich manchmal ganz entsetzlich, dulden nicht die geringste Bewegung des betreffenden Gliedes. Kleidung und Bettdecke werden ängstlich vom Gliede ferngehalten. In manchen Fällen treten die Schmerzanfälle heftiger hervor, bei Einwirkung sensibler Eindrücke auf ganz andere Körperstellen oder sensorischer Eindrücke, wie bei Geräuschen oder beim Hören von Musik oder auch bei plötzlicher Einwirkung des Sonnenlichtes. Der Schmerz schießt dann förmlich in das Gebiet des erkrankten sensiblen Nerven herein. Übrigens habe ich diese Erscheinung speziell im Radialis wiederholt recht ausgeprägt gefunden. Auch L. Mann hat einschlägige Beobachtungen gemacht. In einem meiner Fälle trat dieser Reflexschmerz im Radialisgebiet jedesmal prompt beim Anblick einer grellen roten Farbe auf. Ferner ist zu betonen, daß die Schmerzen bei Witterungswechsel sehr oft auftreten oder zunehmen. Nicht immer haben die Reizerscheinungen den Charakter reiner Schmerzen. Vielfach wird über heftiges Brennen und ein Gefühl der Trockenheit in dem peripheren Versorgungsgebiete des verletzten Nerven geklagt. Diese Kranken haben dann ständig das Bedürfnis, das Glied naßzuhalten. Sie hüllen es in feuchte Lappen ein. Mir wird ein Fall von Ischiadikusverletzung stets unvergeßlich bleiben. Der Mann kam auf zwei Krücken angehumpelt, das erkrankte Bein hochgezogen und den Fuß in mehrere Lagen feuchter Lappen eingehüllt. Gleichzeitig führte er eine Gießkanne mit sich, aus der

er alle Augenblicke die Fußlappen neu mit Wasser tränkte. Im Gegensatz dazu finden wir bei anderen Kranken, daß gerade Kälte die Schmerzen steigert oder auslöst. Solche Kranke tragen dauernd wollene Handschuhe oder die Glieder in warme wollene Lappen eingehüllt. In einer weiteren Gruppe von Fällen haben die Reizerscheinungen den Charakter reiner Parästhesien, wie die des Kribbelns, des Ameisenlaufens usw. Dahin gehören auch die oft sehr lebhaften Parästhesien im Gebiete des 1. und 2. Trigeminusastes bei Kieferverletzungen, die beim Kauen auftreten. Die Kranken geben meistens an, daß sie das Gefühl eines starken elektrischen Stromes in den Zähnen verspüren, bei anderen kommt es sogar zu heftigen neuralgischen Anfällen, die das Kauen ganz unmöglich machen. Höchst interessant ist ein von mir beobachteter Fall von Schußverletzung des sensiblen Kehlkopfnerven, des N. laryngeus superior. Der Kranke hatte ein fortwährendes Gefühl des Hustenreizes. Bei Druck auf den N. laryngeus superior kam es bei ihm regelmäßig zu allerschwersten Anfällen von Erstickung, genau wie bei einer schweren Larynxkrise der Tabiker. Als er mir zum erstenmal zugeführt wurde, befand er sich gerade in einem solchen Zustande; er war schwer zyanotisch, rang nach Luft und sprach mit heiserer Stimme. Ausgelöst war die Krise durch die etwas engsitzende Halsbinde, sie hörte unmittelbar auf, nachdem ich den Halskragen lüftete. Durch die Neurolyse des N. laryngeus, der verwachsen war, wurden die Krisen prompt und dauernd beseitigt. Ähnliche Zustände habe ich übrigens auch mehrfach bei Verletzungen des Vagusstammes gesehen; ein Druck auf letzteren im Bereich der Narbe löste regelmäßig wie bei einem Experiment heftige Hustenstöße aus.

Wir beobachten die sensiblen Reizerscheinungen im allgemeinen in stärkerem Umfange bei den nur partiellen Läsionen. Bewirkt werden sie durch die Einschnürung der Nerven, durch Neurombildung, durch interstitielle Bindegewebsbildung, durch Knochen- oder Metallsplitter, sei es, daß sie im Nerven selbst oder ihm angelagert sind, besonders aber auch durch Aneurysmen. Die sensiblen Reize kommen aber auch gar nicht selten bei Totaltrennungen zustande, sie gehen dabei aus von dem Neurom oder den Verwachsungen des zentralen Stumpfes. In diesem Zusammenhang sind die Amputationsneurome zu erwähnen, die am Oberschenkel, am Arm, an den Fingern in den Nn. digit. sehr häufig zur Beobachtung kommen. Die Ursache der Reizerscheinungen ist m. E. in den anatomischen Prozessen ohne weiteres gegeben. Es kann aber nicht unerwähnt bleiben, daß die gleichen anatomischen

Prozesse bei vielen Leuten gar keine oder nur sehr geringe sensible Reizerscheinungen hervorrufen. Hier müssen ganz entschieden verschiedene individuelle Veranlagungen eine Rolle spielen. Nach meiner Ansicht treten die Schmerzen bei sensibel veranlagten erregbareren Leuten viel leichter und viel stärker auf. Es besteht bei ihnen, wenn ich so sagen darf, eine erhöhte Schmerzfähigkeit. Sehr viele von diesen Leuten gehören zweifellos in die Gruppe der neuropathisch veranlagten Individuen. Übrigens scheinen auch Unterschiede in dieser Hinsicht zwischen den verschiedenen Volksstämmen zu bestehen.

Gar nicht selten findet man außer den Schmerzen auch eine richtige

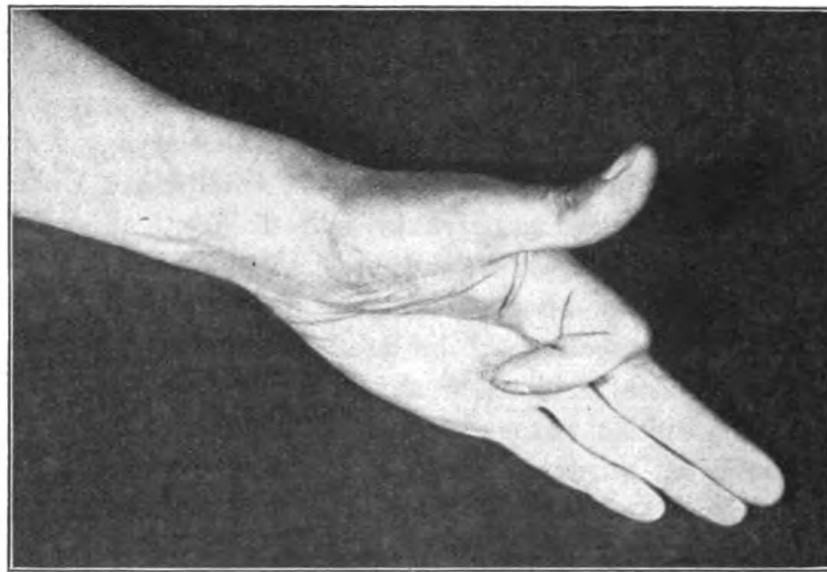


Fig. 11.

Beugekontraktur des 1. Zeigefingers infolge Einklemmung des N. digitalis volaris.

Hyperästhesie der Haut, bei Bestreichen, ja schon bei leisester Berührung, so bei Ischiadikusverletzungen an der Fußsohle, bei Medianus- und Ulnarisverletzungen am Handteller usw. Mehrfach sah ich bei eingeklemmten sensiblen Hautnerven in den peripheren Versorgungsgebieten derselben außer der Hyperästhesie eine lebhafteste Steigerung der Hautreflexe. Ich zeige Ihnen hier zwei kinematographische Aufnahmen. Die eine betrifft eine Verletzung des Cut. ant. lat., bei welcher Bestreichen des betreffenden Hautgebietes regelmäßig intensive Streckung der Finger auslöste, die andere eine Verletzung des Suralis, bei welcher Bestreichen der Haut an der Außenseite des Fußes regelmäßig

tremorartige Bewegungen desselben im Sinne der Wirkung der Mm. peronei auslöste. Sehr häufig ist eine Hyperästhesie der tiefen Teile, die bei Druck auf dieselben eintritt, so besonders im Gebiet des Ischiadikus bei Druck auf die Wade oder auf die Fußsohle, bei Medianusverletzungen besonders bei Druck in den Handteller. In-

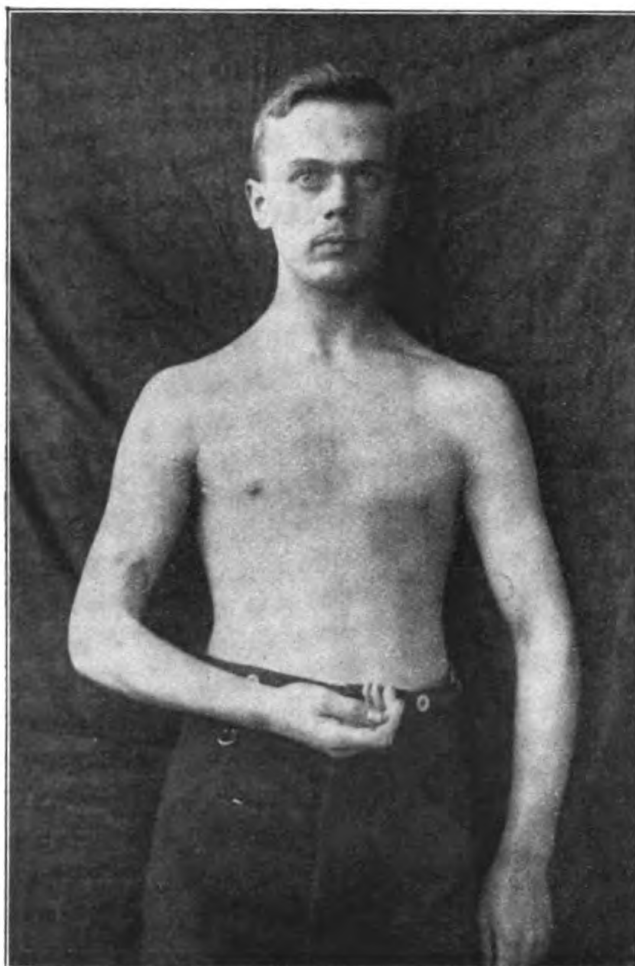


Fig. 12.

Beugekontraktur des Vorderarms in Supination infolge Einklemmung des Cutaneus antibrachii lateralis.

teressant ist, daß diese Tiefenhyperästhesie nicht selten auch dann vorhanden ist, wenn die Haut darüber anästhetisch ist.

Die sensiblen Reizerscheinungen sind nun sehr oft gepaart mit bestimmten Reizerscheinungen auf motorischem Gebiete, die von den sensiblen Reizen direkt abhängen. Die Ein-

klemmung oder Verwachsung eines sensiblen Nerven führt in dem betreffenden Gliede in der Mehrzahl der Fälle zu einer Kontrakturstellung, welche reflektorisch ausgelöst ist und in dem Sinne orientiert ist, daß der eingewachsene sensible Nerv entspannt wird. Passive und aktive Bewegung im Gegensinne ist sehr behindert oder ganz ausgeschaltet.

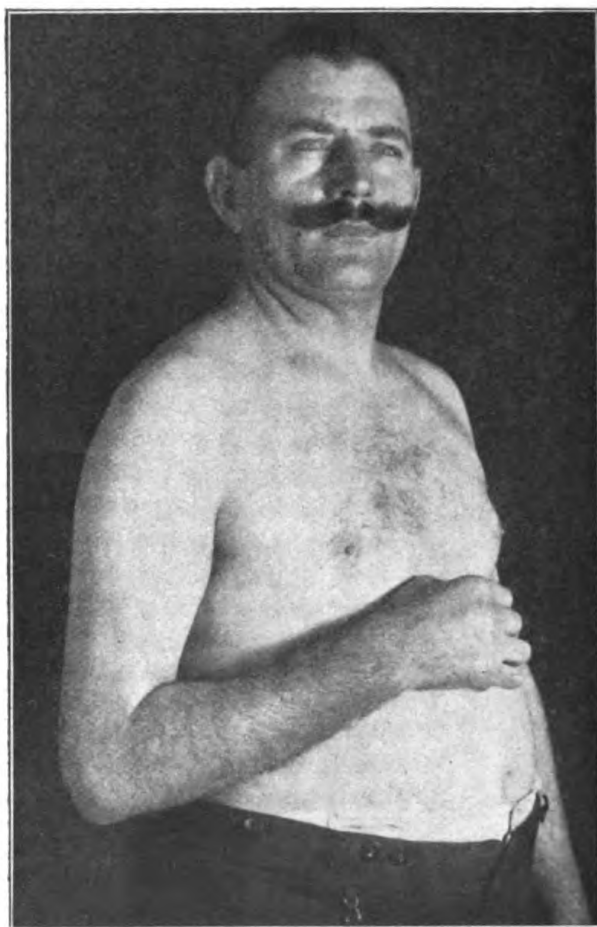


Fig. 13.

Beugekontraktur des Vorderarms in Pronation infolge Einklemmung des Cutaneus antibrachii dorsalis.

So sehen wir bei eingewachsenen sensiblen Fingernerven sehr oft Beugestellung der Finger, wie Sie das in diesen Bildern sehen (Fig. 11). Passive Dehnung ist äußerst schmerzhaft. Ihr wird der schärfste Widerstand geleistet, ebenso ist die aktive Streckung des Fingers meist unmöglich. Bei Einklemmung des



Cut. ant. lat. finden wir den Vorderarm in Beugung und Supination, weil bei dieser Stellung der Nerv am meisten entspannt (Fig. 12) ist, bei Einklemmung des Cut. ant. dors. ebenfalls Beugekontraktur des Vorderarms, aber in Pronation (Fig. 13). Bei Einklemmung

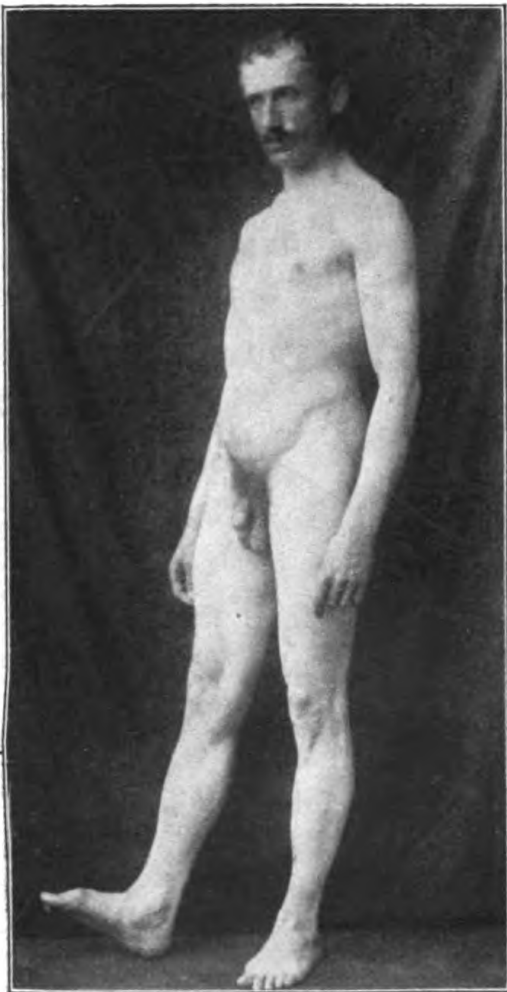


Fig. 14.

Einklemmung des N. plantaris, der Kranke tritt nur mit der Hæcke auf.

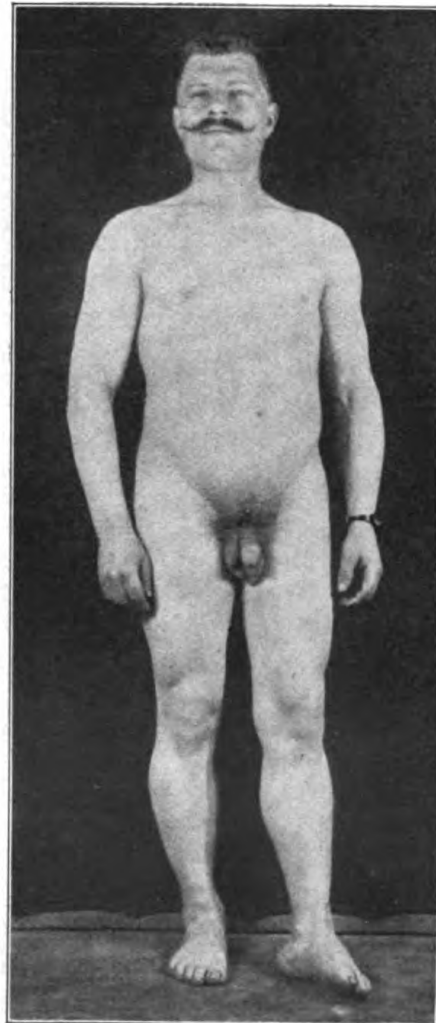


Fig. 15.

Einklemmung des N. plantaris, der Kranke tritt nur mit dem äußeren Fußrand auf.

des Cut. ant. medialis im Bereiche des Oberarms finden wir Adduktionsstellung des Oberarmes. Derselbe kann aktiv gar nicht oder nur sehr wenig erhoben werden. Ähnliches sehen wir bei Einklemmung des



Cut. hum. posterior und des Cut. hum. lat. Bei Einklemmung sensibler Halsnerven, wie des Auricularis magnus oder Cut. colli, ist der Kopf meist steif fixiert und die Kranken können denselben nicht nach der Gegenseite drehen oder neigen. Ebenso führt Einklemmung der Nn. plantares an der Fußsohle zur Beugekontraktur der Zehen. Die

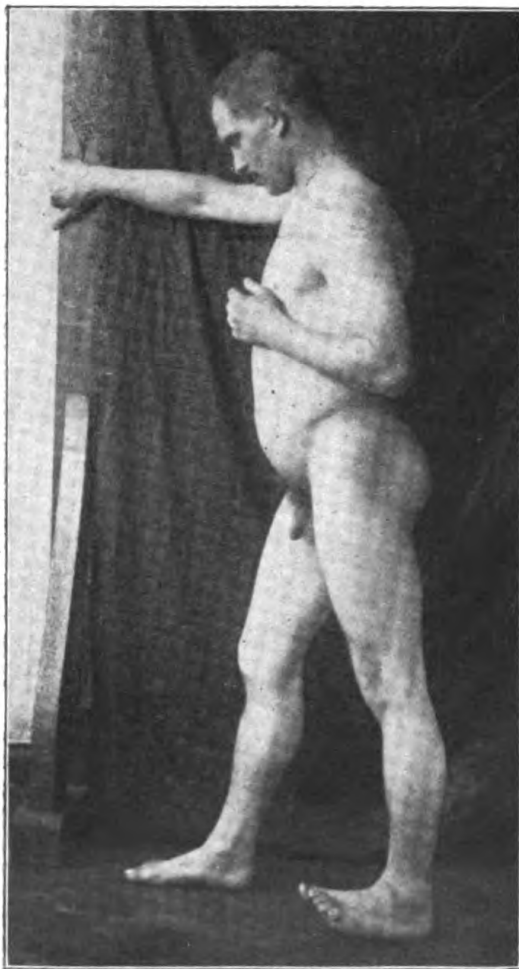


Fig. 16.

Kontraktur des Fußes in Dorsalflexion bei Einklemmung des N. peron. superficialis.

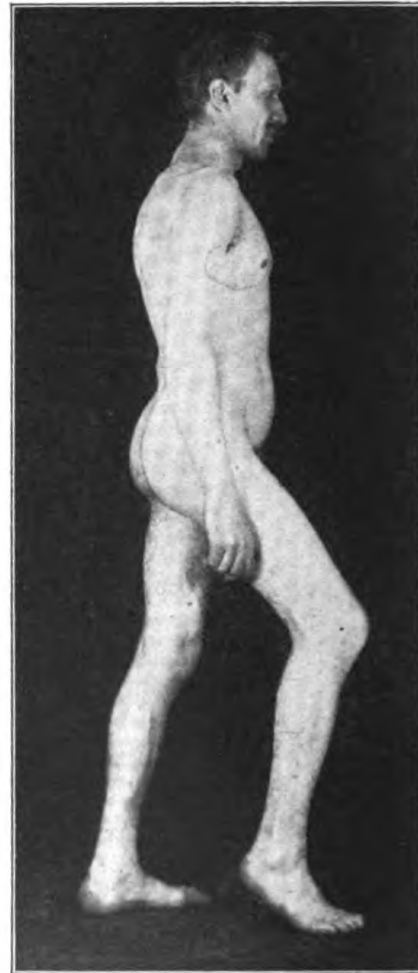


Fig. 17.

Spitzfußstellung u. Beugekontraktur des Knies infolge Einklemmung des Cutan. surae medialis.

Kranken treten beim Gehen nicht mit der Sohle auf, sondern entweder mit der Hacke, wie Sie das z. B. in diesem Falle sehen (Fig. 14), oder aber mit dem äußeren Fußrand, wie Sie es in diesem Falle sehen (Fig. 15). Allmählich kann sich ein solcher Zustand zu einer richtigen dauernden

Supinationskontraktur des Fußes fixieren und die pathologische Stellung wird dann allmählich habituell. Recht oft fand ich Einklemmung des Peroneus sup. im unteren Drittel des Unterschenkels oder auch direkt in der Fußbeuge. Dabei bestand regelmäßig Kontraktur des Fußes in Dorsalflexion, meist mit überwiegender Supinationsstellung. Streckung des Fußes war ganz unmöglich oder sehr



Fig. 18.

Starke Beugekontraktur des Knies infolge Einklemmung des Cutaneus surae medialis.

erschwert. Die Kranken treten regelmäßig beim Gange mit der Hacke auf (Fig. 16). Bei Einklemmung des N. suralis besteht Spitzfußstellung manchmal mit Überwiegen der Pronation. Die Leute laufen alle auf der Fußspitze. Bei Einklemmung oder Verwachsung des Cut. surae med. oder lat. finden wir auch regelmäßig starke Spitzfußstellung des

Fußes und leichte Beugehaltung im Knie, wie in Fig. 17 zu sehen ist. Bei stärkerem Grade kann das Knie in starker Beugekontraktur fixiert sein, daß es beim Gange überhaupt nicht aufgesetzt wird, wie Sie das

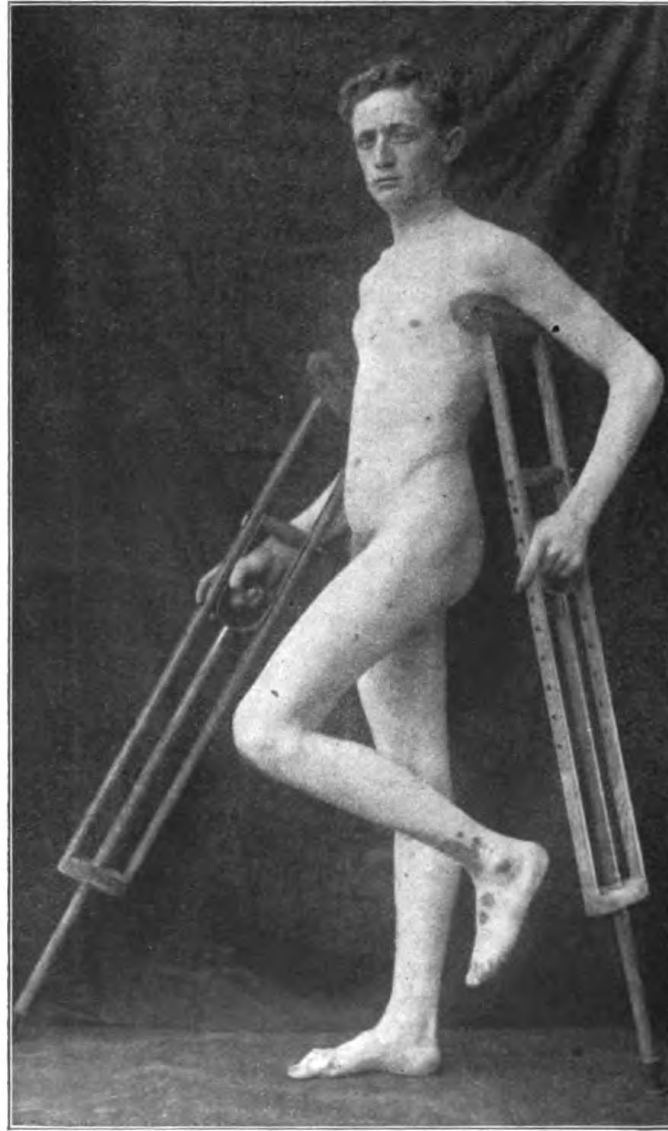


Fig. 19.

Beugekontraktur des Knies bei Ischiadikusverletzung.

in diesem Falle sehen (Fig. 18). Die Auslösung des Cut. sur. med. beseitigte die Kontraktur mit einem Schlage. Einklemmung des Cut. femoris posterior ist recht häufig. Wir haben hier zumeist keine besondere Kontrakturstellung, aber charakteristischerweise können

die Leute nicht sitzen und zweitens beim Gehen nicht ordentlich ausschreiten, weil ein weites Vorführen des Oberschenkels den Nerven dehnt. Versuchen die Kranken es zu forcieren, so wird der sensible Reiz so stark, daß sie nach wenigen Minuten stehen bleiben müssen. Bei Saphenusverletzungen haben wir auch zumeist keine charakteristi-



Fig. 20.

Extremer Grad von Beugekontraktur des linken Beins bei Ischiadikusverletzung.

sche Kontraktur des Fußes, wohl aber laufen diese Leute alle auf dem äußeren Fußrand, weil sie am inneren Fußrand alle eine Hyperästhesie besonders bei Druck in die Tiefe haben. (Vgl. darüber noch später.)

Auch bei Verwachsung gemischter Nerven sehen wir, daß durch die sensible Reizung gar nicht selten bestimmte Kontrakturstellungen

verursacht werden und zwar auch wieder in dem Sinne, daß der verletzte Nerv entspannt wird. Passive und aktive Bewegung im Gegensinne sind sehr behindert, manchmal ganz ausgeschaltet. So ist bei Ischiadikusverletzungen Beugehaltung des Knies ganz gewöhnlich. Oft ist sie schon im Bett sehr auffällig und wenn die Leute gehen sollen, so halten sie zu Anfang das Bein fast



Fig. 21.

Verwachsung des N. ulnaris mit den Beugesehnen des 3.—5. Fingers, daher Unfähigkeit die Finger zu strecken oder auch zu beugen.



Fig. 22.

Vollkräftige Beugung des 3.—5. Fingers unmittelbar nach der Neurolyse.

alle im Knie stark gebeugt, wie Fig. 19 zeigt. Aufsetzen können sie dasselbe auf den Boden überhaupt nicht. Ein besonders krasses Beispiel von extremer Beugehaltung des Knies zeigt Fig. 20, wo der Kranke mit den Händen sein Bein in dauernder maximaler Beugung ängstlich fixiert hält. Nur der leiseste Versuch zu strecken löste ein Gebrüll seitens des Kranken aus. Eine gewisse

Beugestellung im Knie bleibt in den meisten Fällen recht lange bestehen, ebenso wie ein gewisser Grad von Spitzfußstellung des Fußes. Mit der ganzen Fußsohle treten die Leute meist erst sehr spät auf. Manche bevorzugen das Auftreten mit dem äußeren Fußrand, andere wiederum das Auftreten mit der Hacke. Die Unterschiede liegen zum Teil an der Verteilung der Hyperästhesie. Ist die ganze Sohle hyperästhetisch, so wird nur mit der Spitze oder mit der Hacke aufgetreten, ist nur der innere Fußrand hyperästhetisch, so wird mit dem äußeren Fußrand aufgetreten. Bei Tibialisverwachsungen im Bereich der Kniekehle oder des Unterschenkels haben wir ebenfalls Spitzfußstellung. Die Leute können gar nicht oder fast nicht dorsal flektieren, manchmal aber auch nicht plantar flektieren, weil die Kontraktion der Wade einen Reiz auf den verwachsenen Nerven ausüben würde. Die Kranken können entweder gar nicht auftreten oder nur mit starker Spitzfußstellung, gelegentlich auch in starker Supinationsstellung, letzteres besonders dann, wenn eine Verwachsung des Nerven mit dem M. tibialis posticus vorliegt. An der oberen Extremität finden wir bei Verwachsung des N. ulnaris oberhalb des Epicond. internus gelegentlich extreme Streckstellung des Vorderarms. Die aktive und passive Beugung stößt auf großen Widerstand. Wenn der Ulnaris im Bereich des Vorderarms mit den Muskelbäuchen oder den Sehnen der Beugemuskeln der Finger verwachsen ist, so finden wir den 4. und 5. Finger in Beugekontraktur, ein sehr häufiger Befund. Manchmal beteiligt sich daran auch noch der 3. Finger. Aktive Streckung der Finger kann in diesen Fällen nicht oder nur mangelhaft ausgeführt werden. Manchmal finden sich die Finger nicht in extremer Beugung, sondern nur in einem mittleren Beugegrade. Sie können dann weder vollkommen gestreckt noch aber auch weiter gebeugt werden, weil die Kontraktion der Beugemuskeln den verwachsenen Nerven stark reizen würde. Das demonstriert besonders schön dieser Fall (Fig. 21). Der Kranke beugte die Finger nicht eine Spur, konnte sie aber auch nicht weiter strecken. In Lokalanästhesie löste ich den Nerven aus und sofort beugte und streckte der Kranke den 3. bis 5. Finger voll und kräftig (Fig. 22). Ähnliches beobachten wir bei Verwachsungen des N. medianus mit den Sehnen oder Muskelbäuchen des oberflächlichen und tiefen Fingerbeugers oder auch des Flexor poll. long. Auch hier beobachten wir Beugekontraktur der Finger, Unfähigkeit dieselben zu strecken, aber auch Unfähigkeit sie zu beugen, alles aus sensibler Ursache.

Bei einem Teil der Fälle mit eingeklemmten sensiblen oder gemischten Nerven treten zur Kontraktur und Bewegungsbehinderung oft noch Zitterzustände. Manchmal findet sich bereits ein spontaner Tremor von mehr oder weniger starker Intensität, manchmal aber tritt dieser Tremor erst auf bei Druck auf die Verwachsungsstelle oder bei passiver Dehnung des eingewachsenen Nerven. Auch dann, wenn der Kranke selbst Bewegungsversuche macht, tritt der Tremor auf. Nicht selten sehen wir dabei, daß die geforderte Bewegung zwar ausgeführt wird, aber einen deutlich sakkadierten Charakter mit Tremor annimmt, und zwar sehen wir diese Bewegungsstörung sowohl bei Streckung, also Dehnung des eingeklemmten Nerven, als auch bei Kontraktion der Muskeln, die mit dem Nerven verwachsen sind. Diese Zitterzustände und dieser tremorartige Ablauf aktiver Bewegungen hat nun wiederum enge Beziehungen zu den äußerlich gleichartigen funktionellen (hysterischen) Zuständen, welche auch sonst bei Verletzungen der Glieder beobachtet werden, bei denen kein Nerv direkt betroffen ist. Die soeben beschriebenen Fälle sind aber deshalb so wichtig, weil sie die primäre Entstehungsweise dieser funktionellen Zustände aus sensibler Ursache besonders gut dokumentieren, und weil sie für die Erklärung der äußerlich ganz gleichartigen hysterischen Bewegungsstörungen ohne direkte Verletzung eines sensiblen oder gemischten Nerven den wichtigsten Ausgangspunkt bilden. Die sensible Genese ist auch für die letzteren nach meiner Überzeugung erwiesen.

#### Anästhesie.

Wir wenden uns nunmehr zu den sensiblen Ausfallerscheinungen. Zunächst muß die große Häufigkeit der Anästhesie betont werden im Gegensatz zu dem in Friedenszeiten allgemein gelehrtten Dogma, daß bei Schädigung eines Nerven zumeist nur die Motilität leide, dagegen die Sensibilität nicht. Nach meiner Erfahrung ist es geradezu überraschend, wie selten selbst bei geringfügigen Schädigungen peripherer Nerven Anästhesie ganz fehlt (vgl. Oppenheim). Wir sehen gar nicht selten Verletzungen gemischter Nerven, bei denen überhaupt die Motilität ganz intakt ist und nur sensible Störungen vorliegen. Ich habe das am Ulnaris, am Medianus, auch am Radialis gesehen, und zwar sogar bei ganz hochsitzenden Radialisverletzungen, ferner bei Plexusschüssen, wo in einzelnen peripheren Nervengebieten manchmal nur Anästhesie vorliegt. In einem Falle von Plexusverletzung war der Medianus nur motorisch, der Ulnaris nur sensibel betroffen. Auch bei



Ischiadikusverletzungen bestehen manchmal nur sensible Ausfälle. Was die Ausbreitung der Anästhesie bei Durchtrennung eines peripheren Nerven anlangt, so besteht für jeden Nerven eine typische Topographie. Ich nehme hierbei Bezug auf meine vorjährigen ausführlichen Demonstrationen über diesen Gegenstand vor dieser Gesellschaft. Die Zonen der Anästhesie decken sich im allgemeinen nicht

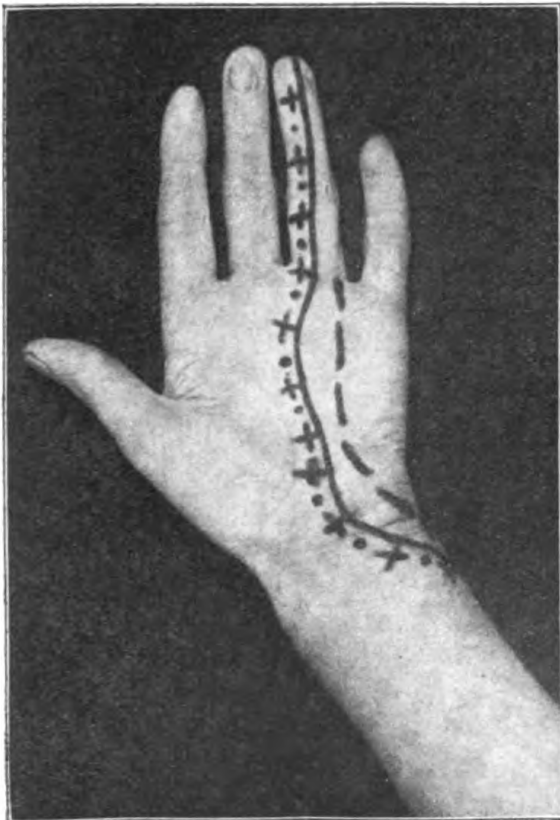


Fig. 23a.

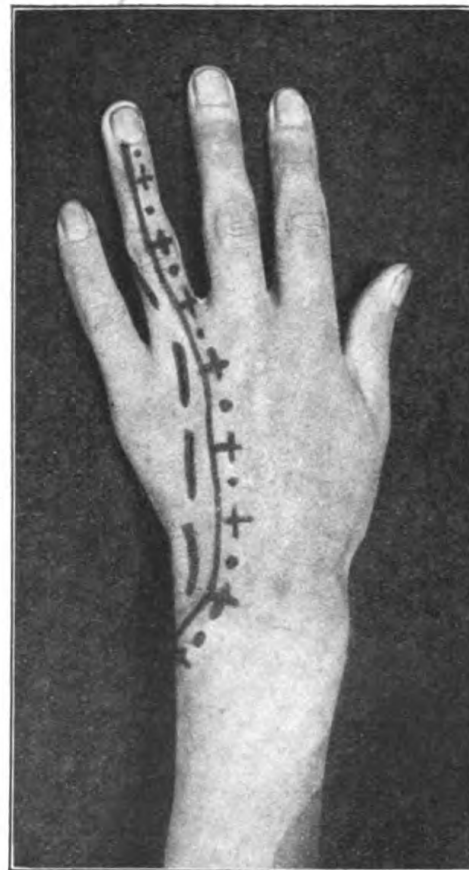


Fig. 23b.

Anästhesie bei Ulnarisunterbrechung. Die Anästhesie für Berührung ist durch die fortlaufende Linie, die Analgesie durch die gestrichelte Linie, die Thermanästhesie durch die Punkt-Kreuz-Linie markiert.

mit dem von der Anatomie gelehrtens Versorgungsgebiet der einzelnen Nerven, sondern sie sind meist kleiner. Die einzelnen Hautqualitäten verhalten sich dabei verschieden. Bei Ulnarisverletzungen geht die Grenzlinie der Anästhesie zumeist durch die Mitte des 4. Fingers hindurch, sowohl dorsal wie volar (Fig. 23 a u. b). Die analgetische Zone ist zumeist etwas kleiner, die thermanästhetische meist etwas größer. Am Dorsum

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 59.

6



nimmt manchmal allerdings die Anästhesie den ganzen 4. Finger ein (Fig. 24), aber nach meiner Erfahrung niemals noch die ulnare Hälfte des 3. Fingers. Bei Medianusverletzungen geht die Grenze der Anästhesie wiederum durch die Mitte des 4. Fingers. Die analgetische Zone ist meist kleiner, die thermanästhetische wiederum etwas größer. Am Dorsum finden wir fast regelmäßig nur die Mittel- und Endphalange des 2. und

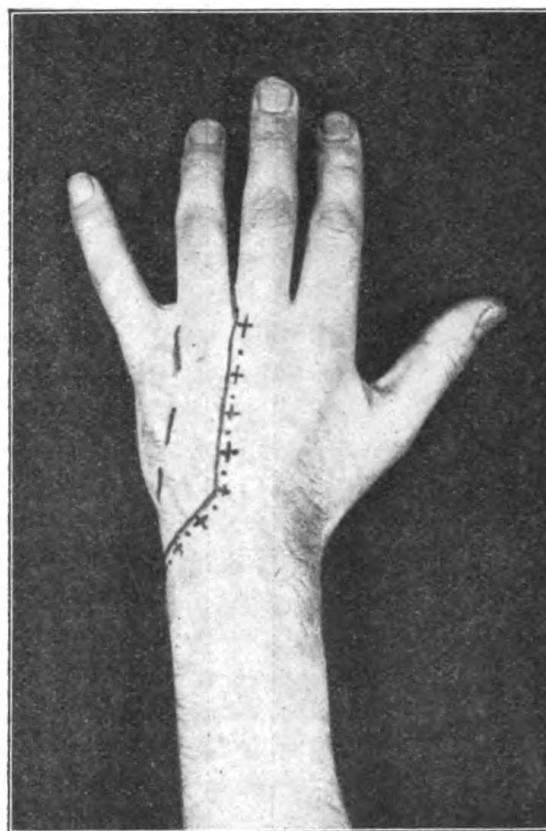


Fig. 24.

Seltenere Grenze bei Ulnarisunterbrechung, zwischen 4. und 3. Finger, aber nur am Dorsum.

3. Fingers anästhetisch, so gut wie niemals das Dorsum der Endphalange oder gar der Mittelphalange des Daumens (Fig. 25 a u. b). Bei Verletzungen des Radialis nimmt die Anästhesie niemals das ganze diesem Nerven zugeschriebene Versorgungsgebiet ein. Zum mindesten bleibt frei die Grundphalange des 2. und 3. Fingers (Fig. 26), sehr oft aber ist die Anästhesie noch wesentlich kleiner. Wir können im allgemeinen drei Typen unterscheiden. Bei dem einen Typus (Fig. 27 a u. b)

ist im wesentlichen nur der Rücken des ersten Metakarpale und der Phalangen des Daumens betroffen, die Anästhesie greift weit nach volar auf den Daumenballen über (Fig. 27 b); oder aber die Anästhesie findet sich in der Schwimnfalte zwischen Daumen und Zeigefinger (Fig. 28) oder sie findet sich nur am Dorsum am 2. Metakarpale (Fig. 29). Schmerzempfindungsstörungen können ganz fehlen oder

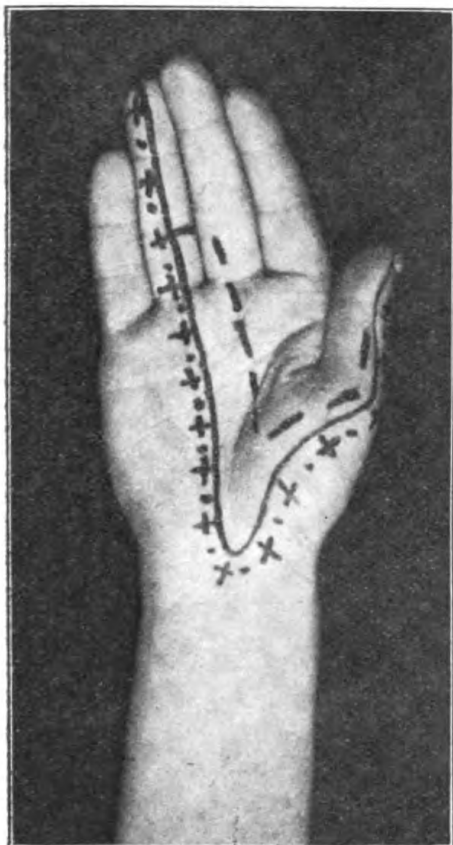


Fig. 25a.

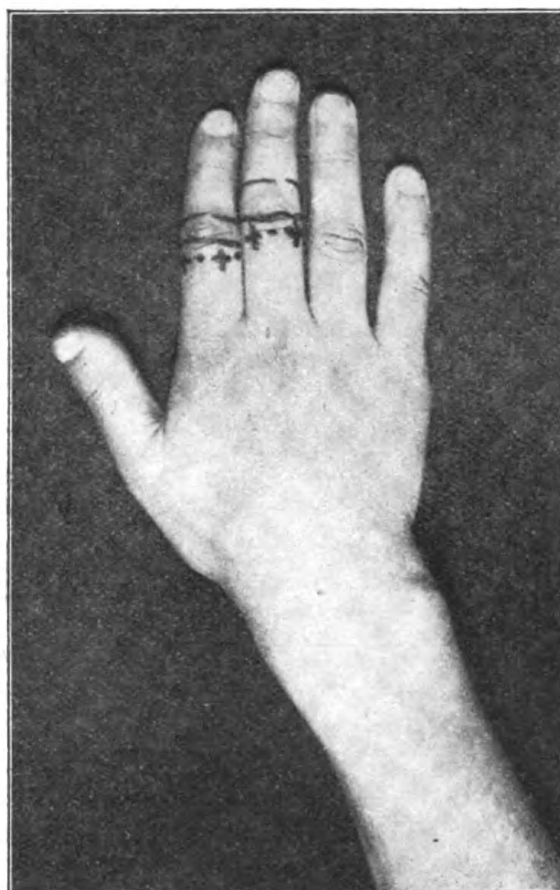


Fig. 25b.

Anästhesie bei Medianusunterbrechung. Die Anästhesie für Berührung ist durch die fortlaufende Linie, die Analgesie durch die gestrichelte, die Thermanästhesie durch die + - Linie markiert.

sind der räumlichen Ausdehnung nach kleiner, dagegen nehmen die Störungen der Temperaturempfindung zumeist fast das ganze dem Radialis superficialis zugeschriebene Gebiet ein. Bei Ischiadikusverletzungen bleibt besonders frei die Vorderseite des Unterschenkels. Auch hierbei zeigt die Thermanästhesie die größte, die Analgesie die kleinste räumliche Ausdehnung (Fig. 30 a—d).

6\*

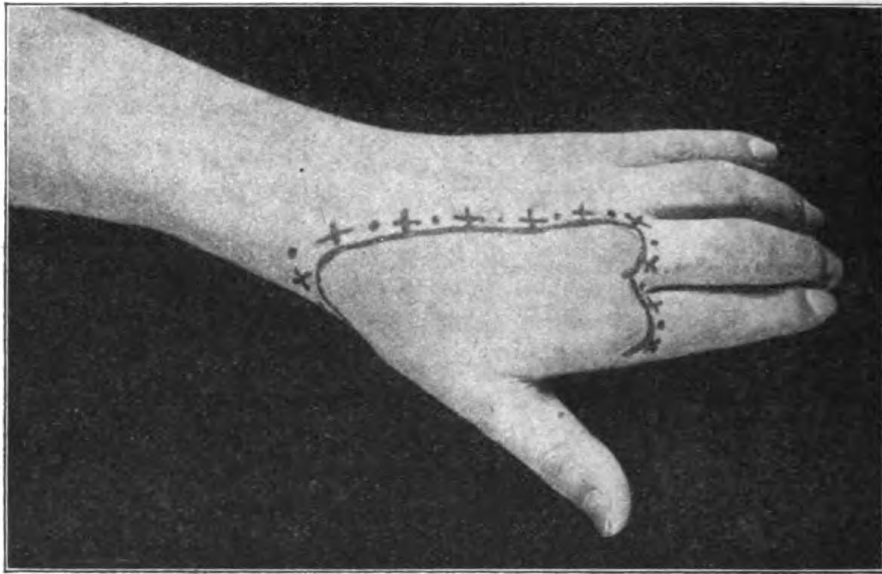


Fig. 26.  
Anästhesie bei Radialisunterbrechung.



Fig. 27a.

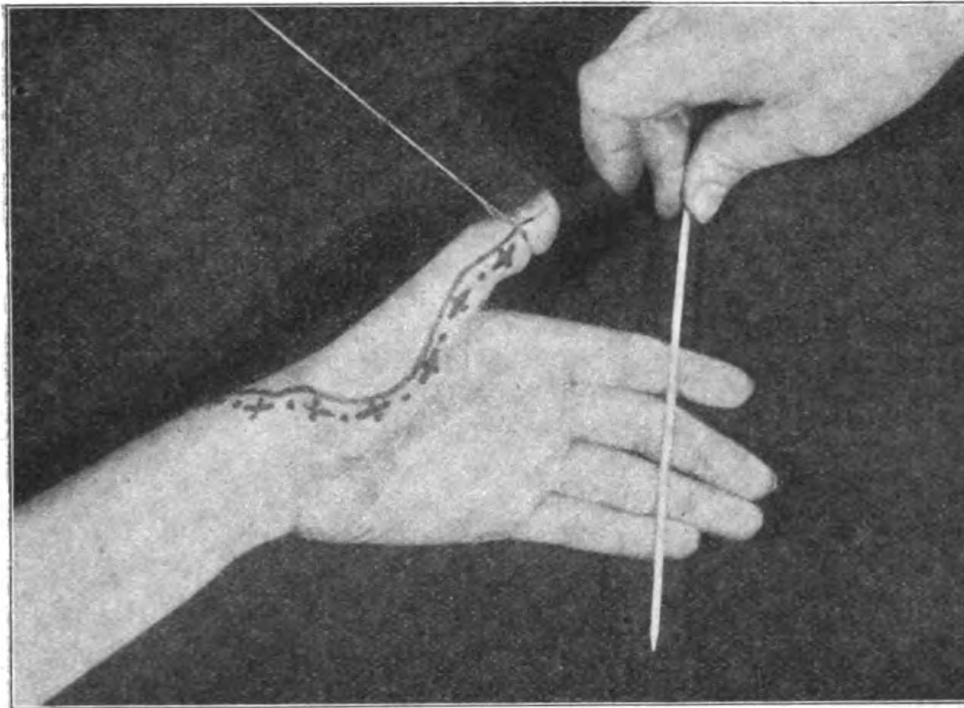


Fig. 27b.  
Anästhesie bei Radialisunterbrechung.

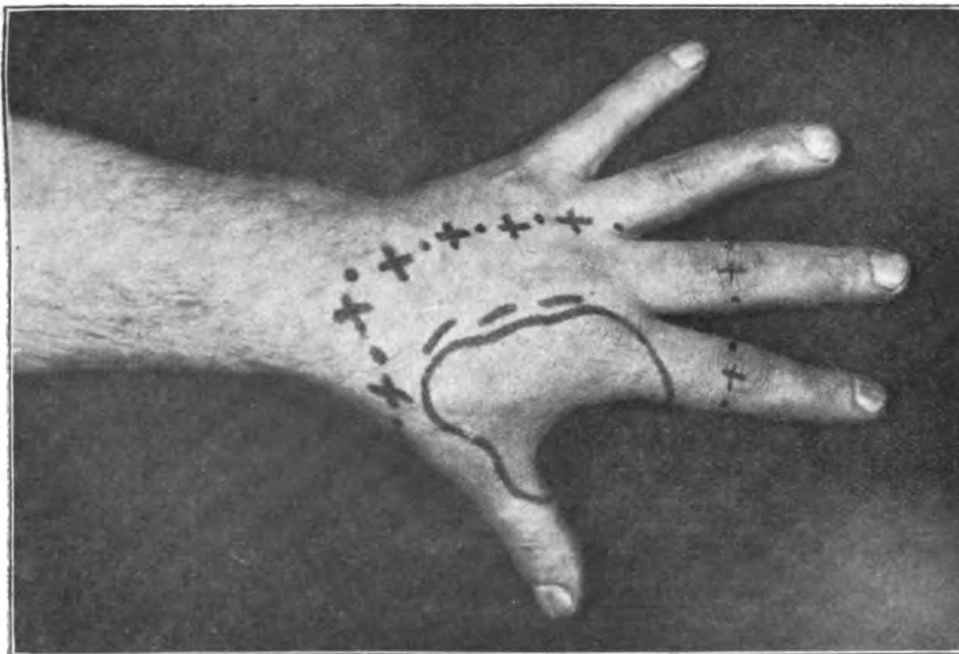


Fig. 28.

Noch erheblich geringer erscheint nun das Gebiet der Anästhesie, sobald mit maximaler Reizen geprüft wird, sobald man also die Gebiete feststellt, in denen die Sensibilität überhaupt ganz fehlt. Für den Ulnaris ist dieses Gebiet zumeist so, wie Sie es in diesem Bilde (Fig. 31) sehen, für den Medianus etwa so, wie es in diesem Bilde (Fig. 32) dargestellt ist. Bei Radialisunterbrechungen ist gar nicht selten totale Anästhesie überhaupt nicht vorhanden, manchmal aber doch in bestimmten Zonen wenigstens vorhanden. Bei Ischiadikusverletzungen

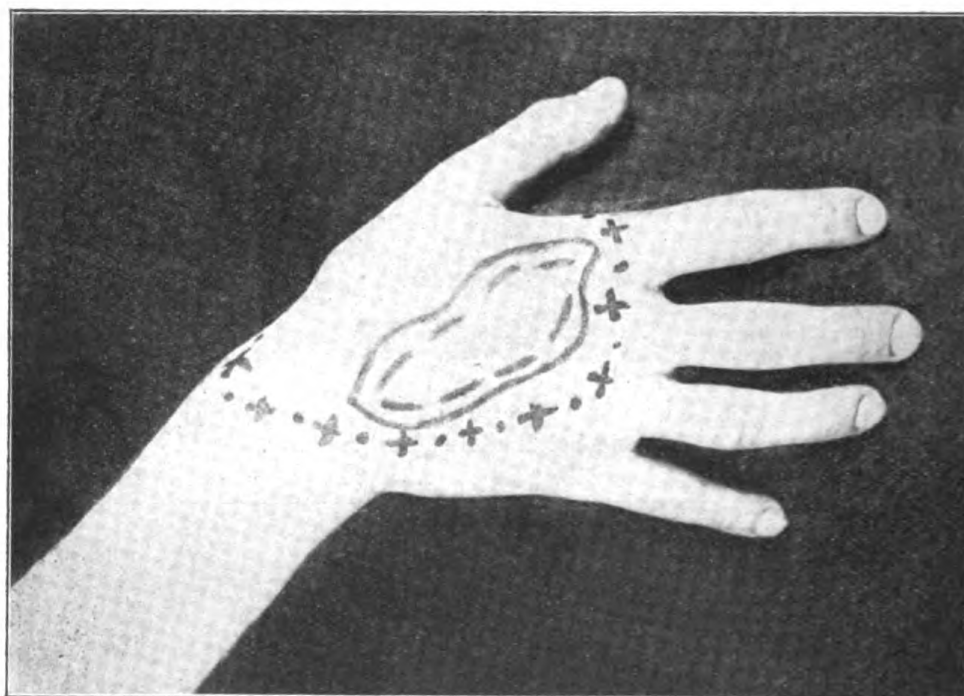


Fig. 29.

zeigt das Gebiet der totalen Anästhesie etwa diese Ausdehnung (Fig. 33). Man ersieht aus dieser relativ geringen Ausdehnung der Gebiete totaler Anästhesie erst, wie stark die Überlagerung der einzelnen Nervengebiete ist, indem die restierende Sensibilität von dem Nachbarnerven geleistet wird. Vom Radialis ist behauptet worden, daß bei Totaltrennungen gelegentlich überhaupt keine Störungen der Sensibilität vorkommen. Ich habe das, wie gesagt, niemals gesehen, sondern immer einen kleinen Bezirk wenigstens, zumeist in der Schwimmlinie für Berührung anästhetisch und für warm und kalt eigentlich immer ein ziemlich großes Gebiet unempfindlich gefunden. Ranschburg fand



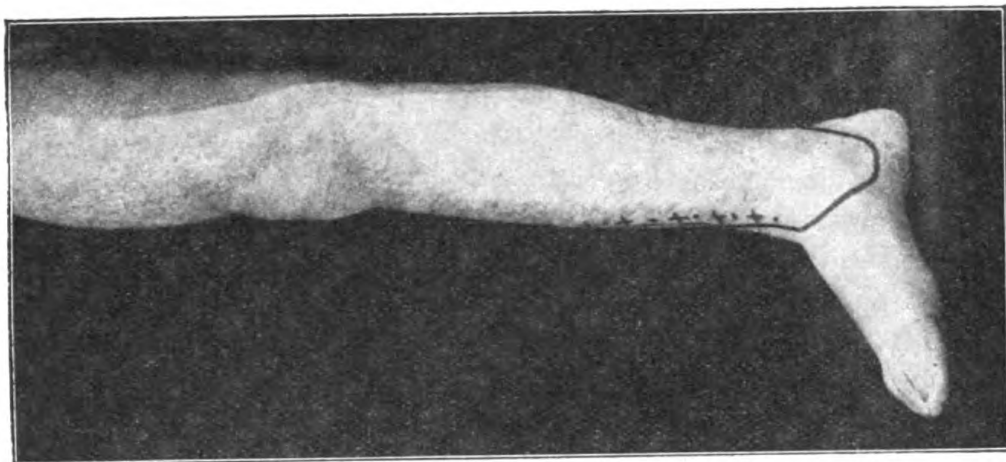


Fig. 30d.

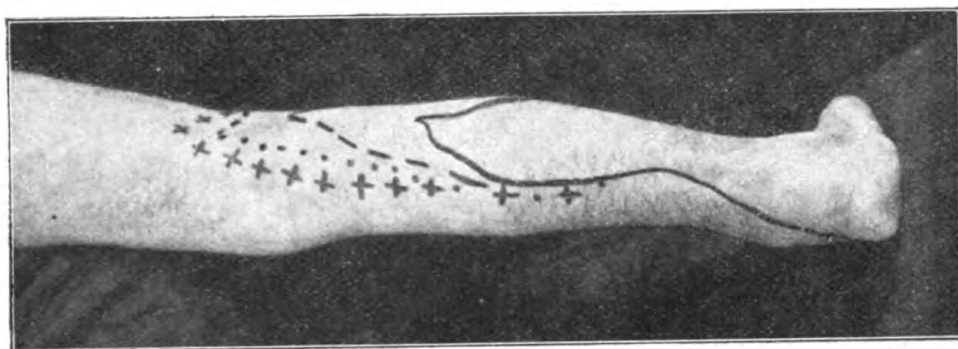


Fig. 30c.

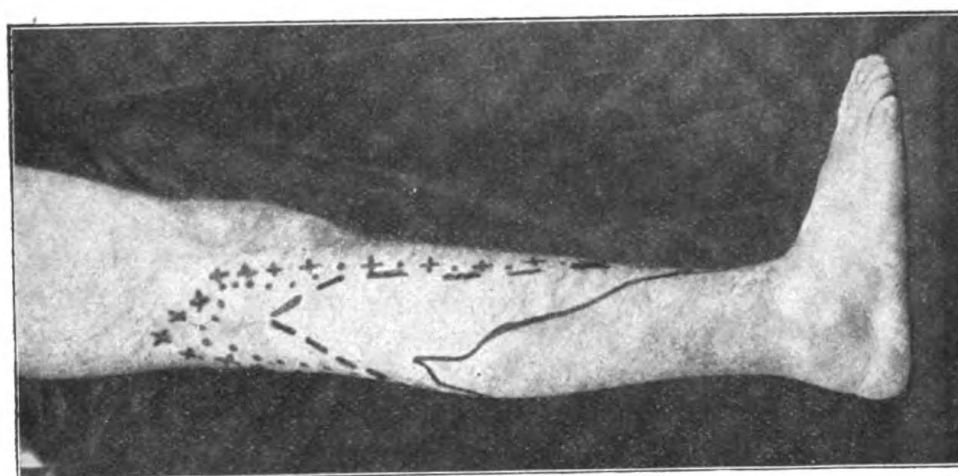


Fig. 30b.

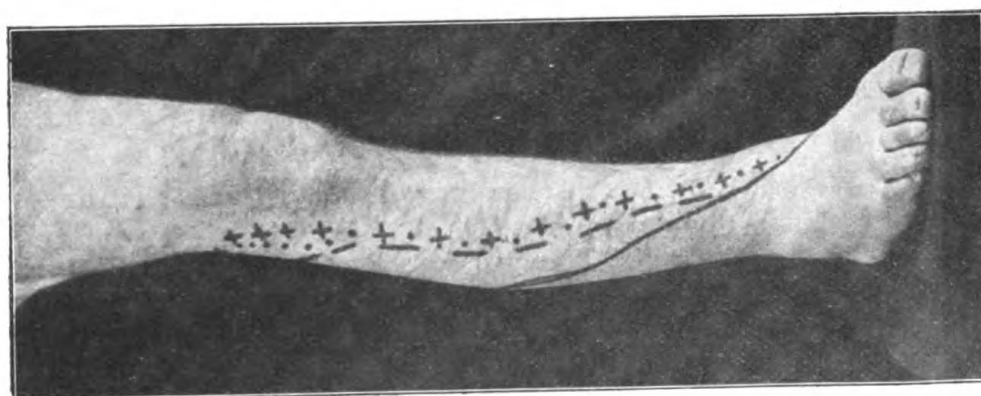


Fig. 30a.

Anästhesie bei Ischiadikusunterbrechung.

besonders an der Außenseite des Daumens eine schmale Zone von Anästhesie ziemlich konstant. Ich weiß nicht, ob der Fall von Thöle unter Anwendung von minimalen Reizen und Prüfung aller Qualitäten mit der erforderlichen Genauigkeit untersucht worden ist, aber auch Oppenheim und Cassirer behaupten das gänzliche Fehlen

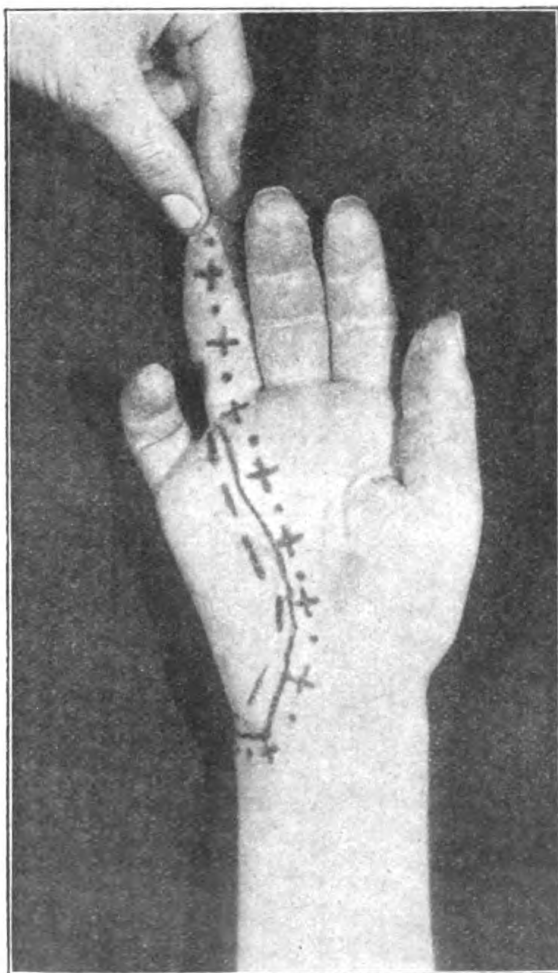


Fig. 31a.

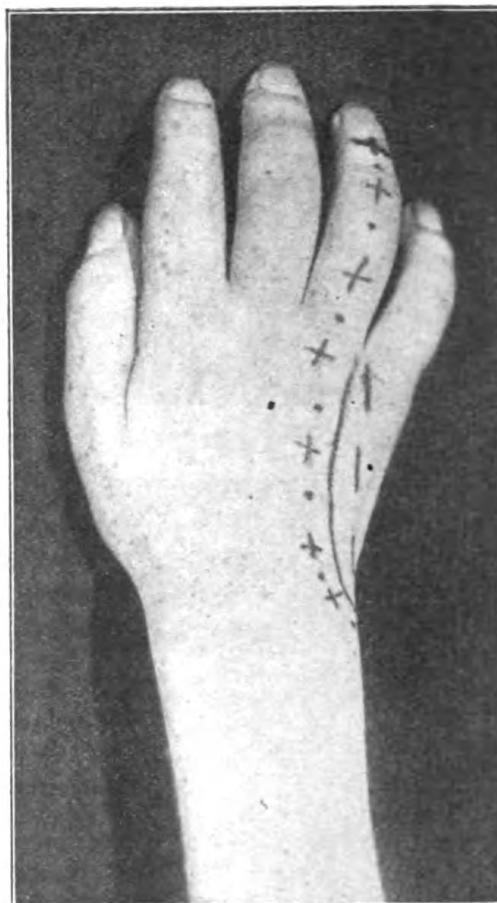


Fig. 31b.

Ausdehnung der Totalanästhesie (Anästhesie bei Prüfung mit maximalen Reizen) bei Ulnarisdurchtrennung.

jeder Sensibilitätsstörung bei Totaltrennung des Radialis gelegentlich gesehen zu haben.

Ein Wort über die Durchtrennung rein sensibler Hautnerven. Es besteht hier eine Anästhesie nur für allerfeinste Berührungen mittels Watte oder Haaren. Der geringste Druck auf die tiefer liegenden

Teile wird empfunden und ein etwas stärkerer Druck ruft sogar eine mehr oder weniger lebhafte Hyperästhesie hervor. Diese Beobachtung ist, wie ja Herr Edinger vorhin schon erwähnt hat, zuerst von Head gemacht worden. Ich habe sie nach Durchtrennung rein sensibler Hautnerven Dutzende von Malen feststellen können. Interessant erscheint mir dabei, daß die Hyperästhesie der tiefen Teile manchmal ziemlich

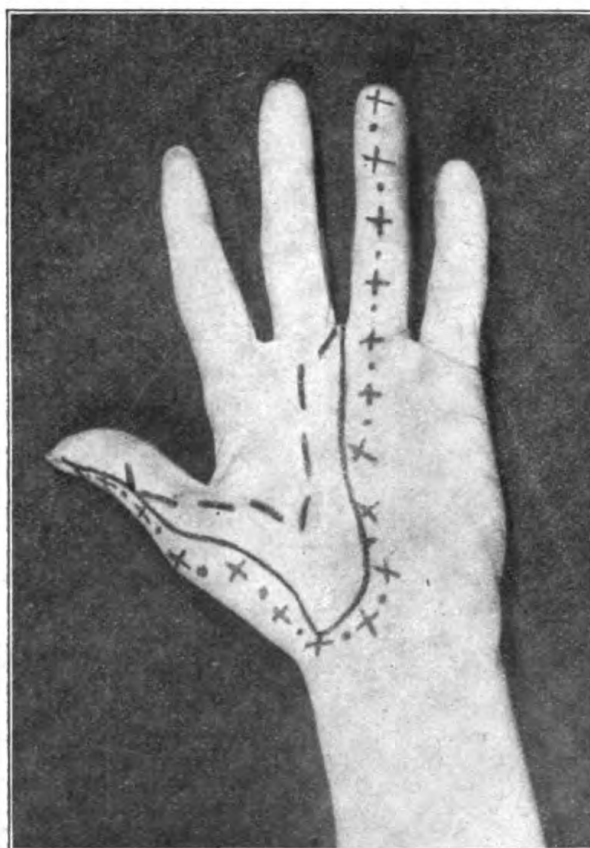


Fig. 32.

Ausdehnung der Totalanästhesie bei Medianusunterbrechung.

weit in das Gebiet der Nachbarnerven übergreift, so z. B. bei Saphenusdurchtrennung ziemlich weit nach der Fußsohle zu, also in das Gebiet des N. tibialis hinein. Die tiefe Hyperästhesie fehlt regelmäßig dann, wenn gleichzeitig auch die Tiefensensibilität mit gestört ist. So sehen wir z. B. bei reinen Verletzungen des Cut. antibrachii dors. lebhafte Tiefenhyperästhesie am Rücken des Vorderarmes; dieselbe fehlt aber regelmäßig, wenn Radialis und Cut. ant. dors. zusammen durch-



trennt sind. Der N. radialis führt die Fasern der Tiefensensibilität für den Rücken des Vorderarms. Nicht zutreffend erscheint mir die Angabe von Head, daß bei Unterbrechung reiner Hautnerven die Lokalisation der mittels der Tiefensensibilität empfundenen Reize



Fig. 33a.



Fig. 33b.

Ausdehnung der Totalanästhesie bei Ischiadikusdurchtrennung.

ganz ungestört sei. Ich habe hierbei regelmäßig erhebliche Lokalisationsfehler gefunden.

Recht typisch sind bei Unterbrechungen der peripheren Nerven die Störungen des Lagegefühls und der Bewegungsempfindungen. Ich habe über diese ja auch bereits vor einem Jahre hier ausführlich berichtet und habe damals schon betont, daß hier weitgehende Über-

lagerungen stattfinden. So lange nur einer von den ein Gelenk versorgenden Nerven noch erhalten ist, finden wir so gut wie gar keine Störungen des Gefühls für passive Bewegungen in dem betreffenden Gelenk. So finden wir bei Ulnarisdurchtrennung immer nur Störungen des Lagegefühls in allen drei Gelenken des kleinen Fingers, weil die Gelenke des 4. Fingers auch vom Medianus versorgt werden. Bei Medianusdurchtrennung ist das Lagegefühl nur in den End- und Mittelfalangen des 2. und 3. Fingers gestört, weil an den Gelenken des 4. Fingers der Ulnaris und an den Gelenken des Daumens der Radialis beteiligt ist. Endlich bei Radialisverletzungen bestehen überhaupt keine Störungen des Lagegefühls, weil die Gelenke des Daumens außer vom Radialis auch vom Medianus versorgt werden. Bei Ischiadikusunterbrechung ist das Lagegefühl in den Zehen und im Fußgelenk aufgehoben, weil kein anderer Nerv an der Versorgung dieser Gelenke beteiligt ist. Dagegen ist weder bei Durchtrennung des Tibialis allein, noch bei Durchtrennung des Peroneus für sich allein in den Zehen oder am Fuß irgendeine Störung des Lagegefühls vorhanden, weil jedes dieser Gelenke sowohl vom Tibialis wie vom Peroneus versorgt wird. Die gegenteilige Angabe Lehmanns halte ich nicht für richtig. Interessant sind die Lagegefühlsstörungen bei Plexuslähmungen, indem bei ihnen gar nicht selten nur das Lagegefühl gestört sein kann, hingegen Störungen der Hautsensibilität fehlen; und zwar sind die Störungen des Lagegefühls entweder gliedweise angeordnet oder auch nach einzelnen Nervengebieten. Übrigens kommen Störungen des Lagegefühls ohne Störungen der Hautsensibilität gelegentlich auch bei Verletzungen peripherer Nervenstämmen vor, besonders bei hochsitzenden.

Interessant ist die Frage nach dem Verlauf der Fasern der Tiefensensibilität. Die Fasern laufen sicher mit den motorischen Fasern in die Muskeln und weiter mit den Sehnen in die Gelenke. Tiefsitzende Ulnarislähmungen ohne Verletzung der Sehne führen zu keinen Störungen des Lagegefühls. Es ist das auch ein Punkt, auf den Head schon früher aufmerksam gemacht hatte und in dem er recht zu haben scheint. — Mit ein paar Worten möchte ich eingehen auf die Headsche Lehre von der protopathischen und epikritischen Sensibilität. Die Mehrzahl der Autoren geben zwar Ausnahmen zu, finden aber doch, daß die Headschen Angaben im großen und ganzen stimmen. Ich finde das absolut nicht. Richtig erscheint nur soviel, daß die Analgesie bei Anwendung maximaler Reize meist kleiner ist, aber

schon bei Anwendung minimaler Reize ist sie häufig größer als die Anästhesie für Berührung mit feiner Watte. Die Störungen der Warm- und Kalttempfindung dagegen nehmen, das betone ich scharf im Gegensatz zu Head, auch bei Anwendung maximaler Reize oft das ganze Nervengebiet ein, sie sind ebenso ausgedehnt, ja ausgedehnter wie



Fig. 34.

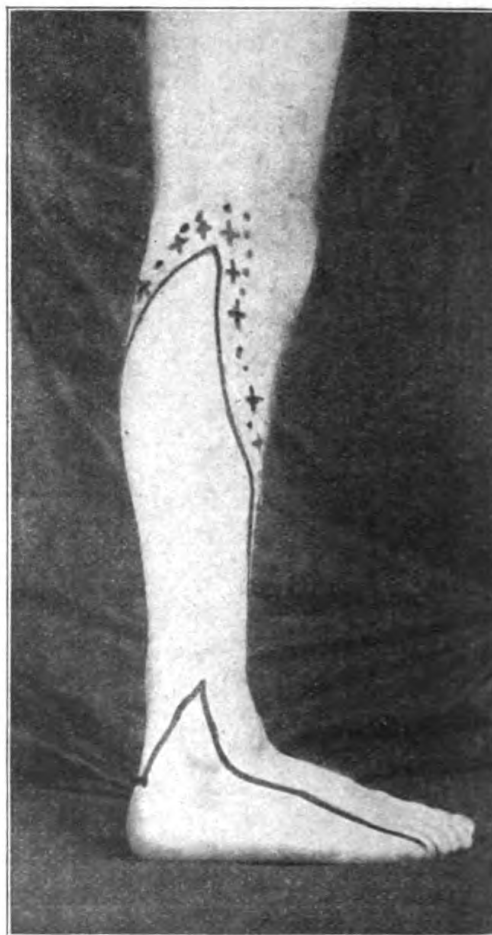


Fig. 35.

die Zone der epikritischen Sensibilität Heads. Daß gegen die Unterscheidung von protopathischer und epikritischer Sensibilität auch von einem ganz prinzipiellen Standpunkt aus schwere Bedenken vorliegen, hat ja vorhin Herr Edinger schon betont. Ich kann mich dem nur voll und ganz anschließen. Das einzige, was mir von der Headschen Lehre übrig zu bleiben scheint, ist die Tatsache, daß

Differenzen in der Größe der Ausbreitung vorhanden sind, je nachdem man mit starken oder mit schwachen Reizen prüft. Das ist aber eine uralte Erkenntnis.

#### Partielle Anästhesien.

Genau wie bei den Störungen der motorischen Nerven partielle motorische Lähmungen festgestellt werden, kommen auch auf dem



Fig. 36.

Anästhesie in Restitution begriffen, nach Ulnarisnaht; die Störung der Berührungsempfindung zeigt die ursprüngliche Ausdehnung, ebenso die Thermänästhesie (cf. Fig. 23). Die Analgesie ist ganz geschwunden.

Gebiete der Sensibilität nur partielle Sensibilitätsstörungen vor. So ist bei Ischiadikusverletzungen nicht selten nur das Gebiet des Suralis anästhetisch (Fig. 34), wenigstens für Berührung, hingegen meist für warm und kalt das ganze Gebiet betroffen, oder auch nur das Gebiet des Peroneus superf. anästhetisch, für warm und kalt wiederum das ganze Gebiet, oder umgekehrt gelegentlich das ganze Gebiet des Ischiadikus betroffen und nur der Suralis ausgespart (Fig. 35). Bei hochsitzen-

der Radialislähmung sah ich wiederholt nur das Gebiet des Cut. ant. dors. anästhetisch, dagegen keine Störungen im Gebiete des Radialis superf. Es kommt aber auch das Umgekehrte vor. Bei Medianusläsionen finden wir nicht selten nur einen oder zwei Finger, gelegentlich auch nur eine Phalange anästhetisch, für warm und kalt allerdings meist noch das ganze Gebiet thermanästhetisch. Manchmal sind über-

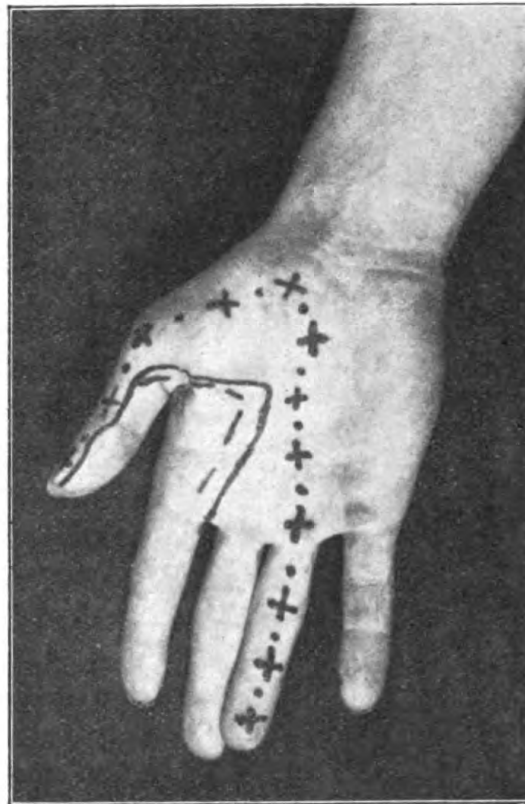


Fig. 37.

Anästhesie in Restitution begriffen nach Medianusnaht: Die Anästhesie für Berührung, die Analgesie sind beträchtlich eingeengt, die Thermanästhesie zeigt die ursprüngliche Ausdehnung.

hauptsächlich nur ganz kleine Flecke oder Zonen innerhalb eines bestimmten sensiblen Versorgungsgebietes betroffen.

#### Restitution der Sensibilität.

Wir finden in der Literatur vielfach die Behauptung aufgestellt, daß nach Totaltrennung eines Nerven zunächst eine Anästhesie in dem gesamten Versorgungsgebiete desselben bestände und daß sich

diese allmählich einengt durch vikariierendes Eingreifen der Nachbar-nerven. Das ist in dieser allgemeinen Form nicht richtig. Die Be-hauptung hat nur Gültigkeit insofern, als die totale Anästhesie tat-sächlich anfangs größer ist als später. Wenn dagegen festgestellt wird, wie groß überhaupt die Zone sensibler Störungen bei Prüfung mit feinsten Reizen ist, so zeigt die Störung zunächst dauernd die typische Topographie in gleicher Ausdehnung. Man kann also sagen, daß eine Restitution durch vikariierendes Eingreifen der Nachbar-nerven nur unvollkommen stattfindet.

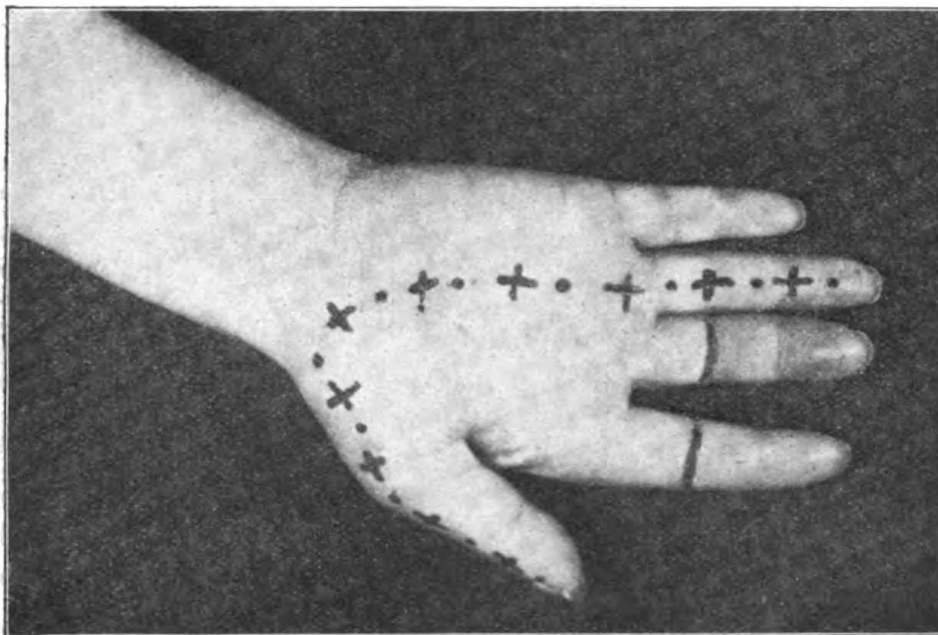


Fig. 38.

Anästhesie in Restitution nach Medianusnaht: Die Analgesie ist geschwunden, die Anästhesie für Berührung beträchtlich eingeengt, die Thermanästhesie zeigt die ursprüngliche Ausdehnung.

Wenn sich im Nerven selbst die Leitung allmählich wieder her-stellt, sei es spontan, sei es nach Naht, so beteiligen sich daran die verschiedenen Qualitäten in verschiedener Weise. Am häufigsten verschwindet zunächst die Analgesie, und zwar entweder im ganzen Gebiet oder wenigstens in einem großen Teil, und gestört bleibt nur die Berührungsempfindung, Warm- und Kaltempfindung (Fig. 36). Wichtig erscheint mir, daß bei vollkommenem Schwinden der Analgesie warm und kalt selbst bei Anwendung maximaler Reize noch im gesamten Gebiete gestört bleiben können, ein Verhalten, das zur Lehre Heads von



der protopathischen Sensibilität doch recht wenig paßt. Es gibt auch Fälle, in denen die Analgesie nicht ganz schwindet, sondern in gewissen Bezirken bestehen bleibt, während die Anästhesie bereits eine beträchtliche Einengung erfahren hat (Fig. 37). Im weiteren Verlauf der Restitution weicht auch die Berührungsempfindungsstörung zunächst in einzelnen Teilen (Fig. 38), zuletzt im ganzen Gebiet. Am längsten bleibt die Temperaturempfindung gestört (Fig. 39). Dann wird auch diese normal, und zwar oft zunächst nur die Warmempfindung, während die Kalt-empfindung noch gestört bleibt. Übrigens bleibt auch das Lagegefühl

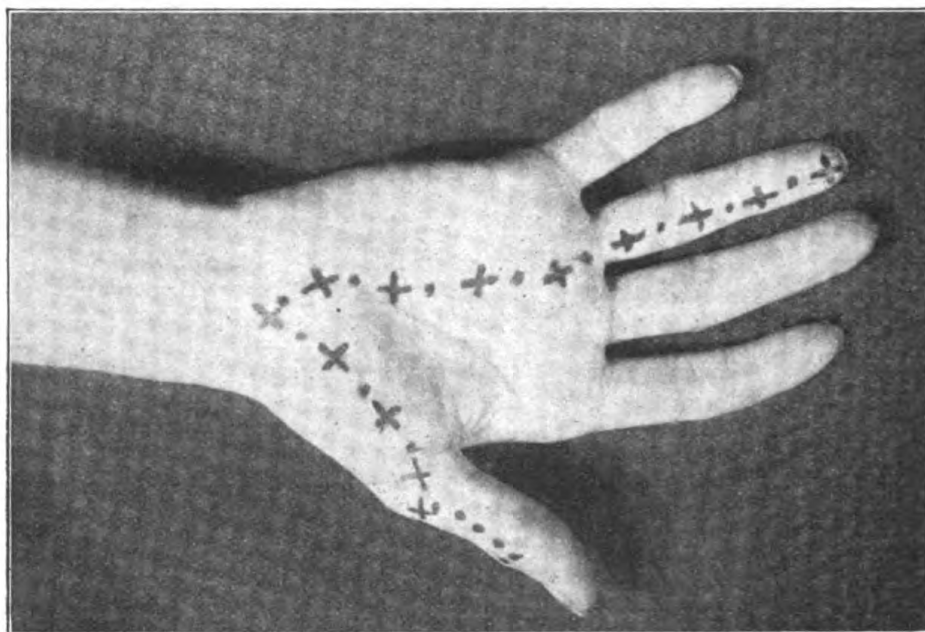


Fig. 39.

Anästhesie in Restitution nach Medianusnaht: Anästhesie für Berührung und Analgesie sind ganz geschwunden, nur die Thermanästhesie besteht in ursprünglicher Ausdehnung fort.

oft sehr lange für sich allein gestört. Wenn die Berührungsempfindung an und für sich bereits ganz wiederhergestellt ist, bleiben noch Störungen des Lokalisationsvermögens übrig, ebenso wie Störungen bei Prüfung mit dem Weberschen Tasterzirkel, wie überhaupt Störungen auf dem Gebiete des räumlichen Erkennens. Zahlen, die dem Kranken auf das früher anästhetische Hautgebiet geschrieben werden, werden nicht erkannt. Gegenstände können durch die betreffenden Finger mittels Betastens nicht erkannt werden. Reine Tastlähmungen sind

bei Restitution der Anästhesie bei peripheren Nervenverletzungen gar nicht selten. Mir scheint daraus hervorzugehen, daß in den sensiblen Fasern der peripheren Nerven ein besonders fein organisiertes Tastsystem, das der räumlichen Wahrnehmung dient, enthalten ist und das besonders leicht vulnerabel oder schwer reparabel ist. Ich verweise in dieser Beziehung auf die interessanten Untersuchungen von Fabritius über die sensiblen Störungen bei Umschnürung der Glieder.

Wichtig erscheint mir, daß die Sensibilität oft lange Zeit gestört bleibt, wenn die motorischen Störungen bereits längst gewichen sind. Bei Prüfung mit feinen Reizen bleiben die sensiblen Störungen fast durchweg wesentlich länger als die motorischen vorhanden. Wir kommen auf diesen Punkt noch einmal später zurück, wenn die Erfolge nach Nervennaht behandelt werden.

### III. Vasomotorisch-sekretorisch-trophische Störungen.

Der Krieg hat uns in dieser Beziehung entschieden eine Überraschung gebracht, indem man zwar auch vorher schon die in dieser Hinsicht vorkommenden Störungen ihrer Art nach durchaus kannte, aber nicht über die ungeheure Intensität und Hartnäckigkeit dieser Störungen orientiert war. Ich zähle zunächst einmal die Störungen der Hauptsache nach auf. — Von vasomotorischen Störungen wird einerseits beobachtet hochgradige Zyanose oder mehr oder weniger starke Blässe, zum Teil auch beide abwechselnd oder miteinander kombiniert (blauweiße Marmorierung); die Haut fühlt sich kalt an und es besteht zumeist auch eine beträchtliche Herabsetzung der Temperatur der Haut; auf der anderen Seite sehen wir Hyperämie und Rötung, verbunden mit einer Steigerung der Hauttemperatur (Pseudoerythromelalgie); ferner finden wir das echte Ödem und das sogenannte harte Ödem, manchmal eine geradezu pralle Infiltration des Gewebes. Auf dem Gebiete der Sekretionsstörungen ist es einerseits die Anhidrosis, andererseits die Hyperhidrosis. Von trophischen Störungen sind einmal zu erwähnen die Veränderungen der Haut; in einem Teil der Fälle beobachten wir eine starke Hyperkeratose, die Haut ist verdickt trocken, die oberflächlichen Epidermisschichten zeigen starke Schuppung, manchmal mehr weiß, manchmal ganz braun erscheinend. Der Hyperkeratose steht gegenüber die außerordentlich zarte, glatte, faltenlose,



glänzende Haut (glossy skin), die meist eine deutliche rote oder zarte rosa Färbung erkennen läßt. Von weiteren Veränderungen sind zu erwähnen echter Herpeszoster, ferner die als trophoneurotische Gangrän von den Dermatologen bezeichneten Veränderungen. Die Haut hebt sich hier in größeren Blasen von der Unterlage ab; auf dem Grund der Blase liegt die zarte Kutis frei zutage, oder es kommt auch zur Geschwürbildung bis in das subkutane Gewebe. Ferner ist zu erwähnen die ungeheure Empfindlichkeit der Haut gegen Verbrennungen. Nicht bloß, daß die Kranken auf der Haut die Wärme nicht fühlen und infolgedessen Verbrennungen ausgesetzt sind, es besteht auch eine geradezu erhöhte Leichtigkeit des Eintrittes der Verbrennung. Ich habe wiederholt beobachtet bei thermischen Versuchen, daß die Kranken beide Hände in gewöhnliches Badewasser steckten und an der gesunden Hand und in gesunden Nervengebieten keinerlei Störungen zeigten, während sich im erkrankten Medianusgebiet ausgesprochene Brandwunden entwickelten. Auch die Neigung zur Geschwürbildung durch Druck ist in den befallenen Hautgebieten entschieden gesteigert. — Weiter finden wir trophische Störungen auf dem Gebiete des Haarwachstums. Einmal beobachten wir Fehlen oder Zurückbleiben des Haarwachstums, die Haare werden brüchig, fallen aus, der Wiederersatz ist höchst mangelhaft. Der Hypotrichie steht gegenüber die Hypertrichose. Weitere trophische Störungen finden wir auf dem Gebiet des Nagelwachstums. Die Nägel werden brüchig, wachsen nicht, fallen gelegentlich ganz aus. Das Nagelbett verschwindet mehr oder weniger, der Nagel bekommt an seinem vorderen Teil eine spitze Konfiguration. Gesteigertes Nagelwachstum kommt m. E. selten zur Beobachtung. Schließlich sind noch die trophischen Störungen von seiten des Knochens zu erwähnen, die im wesentlichen das Bild der Sudekschen Knochenatrophie bieten. Es handelt sich um eine Entkalkung; der Knochen wird poröser, die Markräume größer.

Fassen wir nun diese Erscheinungen etwas näher ins Auge und beginnen wir wieder mit den vasomotorischen Störungen. Blässe und Zyanose gehören zusammen. In einem Teil der Fälle ist die Zyanose ziemlich deutlich beschränkt auf das Endgebiet des lädierten Nerven, etwa des Medianus oder des Ischiadikus. Sehr häufig aber greift dieselbe weit über das Versorgungsgebiet des betreffenden Nerven hinaus. Es ist z. B. bei reiner Medianusunterbrechung die ganze Hand zyanotisch, manchmal auch die andere Hand mit ergriffen.

Wir wissen, daß im peripheren Nerven sowohl Vasokonstriktoren wie Vasodilatoren laufen. Wir wissen ferner aus der Physiologie, daß die Vasodilatoren bereits durch schwächere Ströme erregbar sind als die Vasokonstriktoren, daß letztere nach Durchtrennung des Nerven eher absterben, z. B. im Ischiadikus nach drei bis vier Tagen, im Gegensatz zu den Vasodilatoren, die erst nach sechs bis sieben Tagen absterben. Ich habe am Menschen durch Reizung peripherer Nerven wiederholt ausgesprochene vasodilatatorische Wirkungen erzielen können, so besonders schön durch Reizung des Radialis sup., wobei die Hyperämie genau dasselbe periphere Gebiet einnahm, das bei Durchtrennung des Radialis sup. anästhetisch wird (Maximalgebiet). Speziell das Übergreifen auf den Daumenballen war sehr markant. Aber auch am Medianus und anderen Nerven konnte ich die Vasodilatoren deutlich nachweisen. Außer diesen in den peripheren Nerven laufenden Gefäßnerven gibt es nun aber einen nervösen Eigenapparat der Gefäße, und zwar sowohl einen vasokonstriktorischen als auch einen vasodilatatorischen. Selbst bei Unterbrechung der peripheren Nerven erfolgt z. B. auf Kältereize noch eine Vasokonstriktion oder auf Wärmereize oder länger anhaltende Kältereize oder mechanische Reize eine Vasodilatation. Die Blässe oder Zyanose der Haut, die wir bei Totaltrennung eines Nerven im allgemeinen beobachten, beruht hämodynamisch auf einer Reizung vasokonstriktorischer Elemente. Die im peripheren Nerven verlaufenden vasokonstriktorischen Fasern können dies nicht sein, denn diese sterben sehr schnell ab, die Zyanose ist aber ein sehr hartnäckiges Symptom. Vielmehr kann, wenigstens bei Totaltrennung, die Zyanose nur beruhen auf einem Zustand von Übererregung des vasokonstriktorischen Eigenapparates der Gefäße. Wenn nun eine solche Übererregung im letzteren nach Durchtrennung des peripheren Nerven eintritt, so kann dies m. E. nur dadurch bedingt sein, daß in der Norm im Nerven Hemmungsfasern für den vasokonstriktorischen Eigenapparat der Gefäße verlaufen, nach deren Wegfall letzterer in einen Zustand gesteigerter Tätigkeit und Erregbarkeit gerät, ähnlich wie wir etwa nach Unterbrechung der Hemmungsfasern in der Pyramidenbahn Steigerung der Sehnenreflexe und Kontraktionen auftreten sehen. Diese gesteigerte Erregbarkeit des vasokonstriktorischen Eigenapparates der Gefäße geht übrigens nicht nur hervor aus der bereits spontan vorhandenen starken zyanotischen Verfärbung, sondern sie ist auch erkenntlich an der Einwirkung, die

Kältereize auf diese an sich schon zyanotischen Partien ausüben, indem die Zyanose entweder noch zunimmt oder gar in den noch stärkeren Grad der Vasokonstriktion, die Anämie, übergeht. Hineinhalten solcher Glieder in kaltes Wasser erzeugt oft außerordentlich starke und lange anhaltende Blässe. Nicht selten entstehen in dem zyanotischen blau verfärbten Gebiete hier und dort anämische weiße Inseln und Flecke und verleihen der Haut ein blauweiß marmoriertes Ansehen. Auch Druck auf die zyanotischen Partien erzielt oft eine hochgradige Anämie, die länger anhält als in gesunden Partien. Nun muß aber betont werden, daß gar nicht alle Fälle von Totaltrennung in gleichem Maße die Zyanose und Blässe in solchem hohen Grade bieten, ja daß diese ganz fehlen können. Diese Tatsache scheint mir dafür zu sprechen, daß manche Individuen besonders disponiert sind, eine ganz besonders gesteigerte Erregbarkeit gerade des vasokonstriktorischen Eigenapparates haben. Das kann auch durch Abkühlungsversuche in den Fällen meist nachgewiesen werden und dafür spricht auch der Umstand, daß die Leute an ganz anderen Hautgebieten ebenfalls die Zyanose zeigen. Meines Erachtens müssen wir dabei allerdings annehmen, daß das Übergreifen der Zyanose in nicht erkrankte Nervengebiete, ja auf die gegenüberliegende Körperhälfte reflektorisch unterhalten wird durch den am zentralen Stumpf des Nerven einwirkenden dauernden Reiz, der ins Rückenmark geleitet wird, und dadurch eine dauernde Reizung der Vasokonstriktoren verursacht. Genau wie nach Totaltrennung eines Nerven eine Übererregbarkeit des vasokonstriktorischen Eigenapparates der Gefäße auftritt, so besteht auch in den meisten Fällen eine gesteigerte Erregbarkeit des vasodilatatorischen Eigenapparates der Gefäße, und diese wiederum kann m. E. nur so erklärt werden, daß in der Norm im peripheren Nerven auch Hemmungsfasern für den vasodilatatorischen Eigenapparat der Gefäße verlaufen, nach dessen Wegfall letzterer in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit tritt. Am leichtesten nachweisen läßt sich die gesteigerte vasodilatatorische Erregbarkeit durch mechanische Reize, durch die gesteigerte Dermatographie, durch den zinnoberroten breiten Hof, der um Nadelstiche herum auftritt. Besteht in der Ruhe hochgradige Zyanose und werden solche Reize appliziert, so entsteht förmlich ein Kampf zwischen der zunächst bestehenden vasokonstriktorischen Reizung, die sich durch die Blaufärbung dokumentiert, und der nun durch den mechanischen Reiz einsetzenden Erregung der Vasodilatoren, die zur Rotfärbung führt. Es kommt

dadurch ein ganz buntscheckiges Bild zustande (blaurote Marmorierung). Manchmal genügt schon ein einfaches Manipulieren an den zyanotischen Gliedern, etwa einfache passive Bewegungen, um die Hyperämie zu erzeugen, die sich zumeist wieder fleckweise äußert. Aber auch durch thermische Reize läßt sich die Erregung der vasodilatatorischen Eigenerregbarkeit leicht dokumentieren. Durch Wärmerreize werden solche Partien meist schneller und heller rot als andere; ebenso beim Hineinhalten in kaltes Wasser, das nach längerer Einwirkung ja bei jedem Gesunden auch Vasodilatation erregt, tritt gar nicht selten schon sehr viel schneller als an der gesunden Seite die lebhaftere Rötung im befallenen Gebiet ein. Besonders interessant ist es, wenn thermische und mechanische Reize sich summieren. Hat man in einem zyanotischen Bezirk durch Strich auf der Haut Dermographie erzeugt, diese aber wieder vollständig abklingen lassen und hält eine solche Hand nach einiger Zeit in kaltes Wasser, so kann es vorkommen, daß die ganze Hand darin zunächst blau bleibt und sich nur im Bereich des früher applizierten Hautstriches die rote Verfärbung eintritt, indem der früher gesetzte mechanische Reiz, der noch in latetia vorhanden ist, sich zu dem thermischen Reiz der Kälte hinzu addiert und infolgedessen an dieser Hautstelle bereits der sogenannte 2. Grad der Kältewirkung, nämlich die Hyperämie eintritt. Man kann aber die gesteigerte vasodilatatorische Erregbarkeit endlich noch auf medikamentellem Wege nachweisen. Pilocarpin erzeugt bei Totaltrennung in dem Versorgungsgebiete des Nerven schneller und stärkere Hyperämie als in den anderen Hautgebieten, wobei höchst interessant ist, daß in dem befallenen Hautgebiet die Schweißsekretion ganz ausbleibt. Pilocarpin greift also direkt an den vasodilatatorischen Eigenapparat der Gefäße an, der in seiner Erregbarkeit erhöht ist, dagegen auf dem Gebiete der Schweißsekretion an den nervösen Zentren im Rückenmark. Bezüglich der Steigerung der vasodilatatorischen Eigenerregbarkeit gilt dasselbe, was oben für die vasokonstriktorische Eigenerregbarkeit ausgeführt wurde, daß nämlich dieselbe keineswegs in allen Fällen gleich intensiv ist. Nachweisbar ist sie immer, aber sie tritt in den meisten Fällen nicht spontan so stark zutage und steht zurück gegenüber der gesteigerten Erregbarkeit des vasokonstriktorischen Eigenapparates, daher in der Mehrzahl der Fälle die Zyanose besonders während der kalten Jahreszeit zunächst überwiegt. In manchen Fällen, besonders in solchen, in denen eine besondere Disposition im Sinne einer lebhaften Steigerung der Erregbarkeit des

vasodilatatorischen Eigenapparates vorliegt, kann letztere so groß sein, daß bereits spontan auch bei Totaltrennung des Nerven doch lebhaftere Rötung besteht. Ich bemerke aber nochmals, daß dieses selten ist.

Parallel mit den geschilderten vasomotorischen Störungen bei Totaltrennung gehen nun charakteristische Störungen in der Schweißsekretion einher. Wir wissen zunächst aus der Physiologie, daß im peripheren Nerven Schweißnerven verlaufen und dieselben mit den sensiblen Hautnerven zu den Schweißdrüsen gelangen. Für den Menschen war das allerdings bisher nicht bewiesen. Ich habe es aber wiederholt sehr schön durch Reizung von Hautnerven und gemischten Nerven nachweisen können, besonders schön wiederum in einem Fall von Reizung des Radialis sup., wo die Schweißsekretion mit der Hyperämie parallel ging und fast ein photographisches Abbild der Sensibilitätsstörung bietet, die wir zunächst nach Durchtrennung des Radialis sup. antreffen. Nun besteht bei Totaltrennung eines Nerven in dem peripheren Versorgungsgebiet desselben Anhidrosis. Das kann man am besten nachweisen, wenn man die Leute in den Schwitzkasten setzt. Besonders schön läßt sich das am Ischiadikus zeigen; Vorder- und Hinterseite des Unterschenkels und der ganze Fuß schwitzen keine Spur, während die vom Saphenus versorgte Innenseite deutlich transpiriert. Aber auch durch Philocarpininjektionen läßt sich das zeigen, indem das Versorgungsgebiet des durchtrennten Nerven trocken bleibt, während alle anderen Hautbezirke schon deutlich schwitzen. Auch habe ich niemals bei faradischer Reizung der freigelegten durchtrennten Nerven Schweißsekretion in der Peripherie erzielen können. Die Anhidrosis hält sich nach meiner Erfahrung streng an das Gebiet des durchtrennten Nerven. Zu den vasomotorischen Störungen und der Anhidrosis treten nun bei Totaltrennung sehr oft noch trophische Störungen von seiten der Haut, vor allen Dingen die Hyperkeratose. In einem Teil der Fälle ist die Haut einfach verdickt, die oberflächlichen Schichten sind hart, die Haut ist trocken, glanzlos. In stärker ausgeprägtem Grade aber kommt es zu der oben geschilderten starken Schuppen- und Borkenbildung. Die oberflächlichen Hautpartien verfallen dem Absterben, alles deutet hin auf eine mangelnde epitheliale Neubildung in der Tiefe. Offenbar beruht diese Erscheinung auf einem Fortfall desjenigen nervösen Einflusses, welcher die epitheliale Neubildung dauernd anzuregen hat, eines Nerveneinflusses, der auch mit dem peripheren Nerven zur Haut gelangt und bei Unterbrechung des Nerven aufhört. In vielen Fällen beschränkt sich daher auch die

Hyperkeratose deutlich auf das Versorgungsgebiet des erkrankten Nerven, so z. B. besonders schön in diesem Falle von Medianuslähmung (Fig. 40). Indessen darf nicht unerwähnt bleiben, daß gelegentlich die Hyperkeratose darüber hinausgreift. Auch hier müssen wir offenbar wiederum eine besondere Disposition annehmen. Solche Leute neigen auch an anderen Hautstellen leicht zur Borken- und Schuppenbildung, und es ist wahrscheinlich, daß auch hier wie bei den vasomotorischen Störungen ein am zentralen Stumpf des Nerven einwirkender zentripetal wirken-

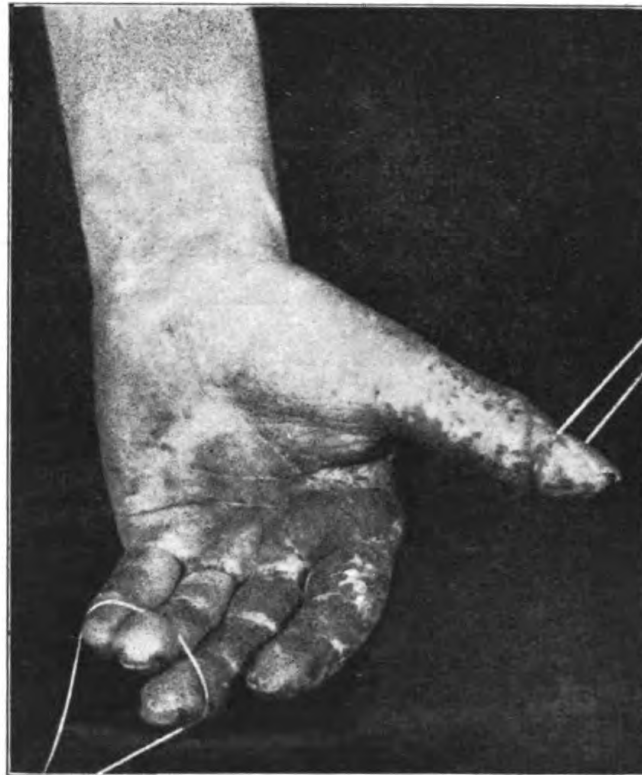


Fig. 40.  
Hyperkeratose bei Medianusunterbrechung.

der Reiz reflektorisch auch in entfernten Hautgebieten die epitheliale Neubildung lahmlegt. — Eine Erscheinung an der Haut, die nicht allzu häufig ist, sie wird auch von Oppenheim erwähnt, ist die Runzelhaut. Sie beruht auf einer Kontraktion der glatten Muskulatur in der Haut. Sie kann, da sie besonders bei Totaltrennung auftritt, m. E. nur so erklärt werden, daß in der Norm Hemmungsfasern in peripheren Nerven laufen, die die Eigentätigkeit der glatten Muskelfasern der Haut hemmen, so daß es bei Wegfall dieser Hemmungsfasern zu ge-

steigerter Kontraktion, zur Runzelbildung kommt. Diese Runzelung entsteht spontan offenbar durch Kälteeinflüsse; man kann sie künstlich leicht erzeugen durch Hineinhalten der gelähmten Hand in kaltes Wasser (Waschfrauenhand). Ich habe die Faltenbildung aber auch durch Pilocarpininjektionen erzeugt. Pilocarpin reizt die glatte Muskulatur der Haut in dem Gebiete des durchtrennten Nerven direkt. Eine analoge Erscheinung ist es, daß manchmal bei Durchtrennung von Hautnerven im Versorgungsgebiete derselben gesteigerte Gänsehautbildung bei Kältereizen oder mechanischen Reizen beobachtet werden kann, was ich besonders schön in Fällen von Durchtrennung des Cut. ant. dorsalis gesehen habe. Parallel den Störungen der Haut gehen die Störungen des Haarwachstums. Bei Totaltrennungen eines Nerven werden die Haare in seinem Gebiet brüchig, fallen aus, wachsen, wenn abrasiert, gar nicht oder nur schwach nach. Sehr schön kann man das wiederum am Ischiadikus sehen, wo in solchen Fällen Außen- und Hinterseite des Unterschenkels freibleibt, während an der Innenseite, die vom Saphenus versorgt wird, die Haare deutlich wachsen. In einem Fall von doppelseitigem Durchschuß des Occipitalis major habe ich fast vollständigen Haarausfall am Hinterkopf hinauf bis auf die Höhe des Scheitels beobachtet, während der vordere Teil des Kopfes eher gesteigerten Haarwuchs zeigte. — Gleiches gilt endlich für die Nägel, die bei Trennung des Nerven, wie oben geschildert, absterben und nicht nachwachsen, auch hier offenbar die Folge des Fehlens eines normaliter auf dem Wege der peripheren Nerven zu den Nägeln laufenden Reizes, welcher die Nagelneubildung dauernd anzuregen hat. Für die geschilderten Störungen des Nagelwachstums gilt bezüglich der Ausbreitung dasselbe wie für die vasomotorischen und anderen trophischen Störungen; sie sind keineswegs immer auf das Gebiet des durchtrennten Nerven beschränkt, sondern greifen oft beträchtlich darüber hinaus; wofür m. E. wiederum die reflektorische Genese in Betracht kommt.

Zum Schluß seien die trophischen Störungen am Knochen erwähnt, die im wesentlichen in einer Verarmung des Knochens an Kalk, in einer Rarefizierung der Knochenbälkchen und einer Erweiterung der spongiösen Hohlräume bestehen, kurzum das Bild der Sudekschen Knochenatrophie zeigen. Sie betreffen auch wieder zumeist die ganze Hand oder den ganzen Fuß bei einfacher Lähmung des Medianus oder des Ulnaris bzw. des Peroneus oder des Tibialis; wenn auch zugegeben ist, daß z. B. bei Ulnarislähmung die Knochenatrophie am

5. und 4. Finger etwas stärker als an den anderen Fingern hervortritt. Bei Plexuslähmungen sind manchmal analoge Veränderungen an sämtlichen Knochen der ganzen Extremität zu beobachten.

Wir haben also bei Totaltrennung des Nerven eine Gruppe von parallelen Erscheinungen. Kalte, blasse, zyanotische Haut, fehlende Schweißsekretion, trockene verdickte Epidermis, mangelndes Haarwachstum, mangelndes Nagelwachstum und schließlich Verarmung des Knochens an Kalk. Diese Erscheinungen treten, wie gesagt, nach der Unterbrechung des Nerven auf, wobei allerdings keineswegs immer Totaltrennung in anatomischem Sinne bestehen muß. Sie kombinieren sich im allgemeinen mit Anästhesie und Lähmung im Gebiete des lädierten Nerven.

Ihnen steht gegenüber eine Gruppe von Erscheinungen, die fast in jeder Hinsicht das Gegenteil darstellt. Es besteht schon in der Ruhe heiße, hyperämische Haut, offenbar die Folge einer direkten Reizung der Vasodilatoren im Nerven, starke Schweißsekretion. Beide greifen fast immer über das Versorgungsgebiet des jeweilig betroffenen Nerven hinaus. Wir haben es also in diesen Fällen zu tun mit einer Reizung des Nerven, die einmal zentrifugal wirkt, außerdem aber zentripetal fortgeleitet wird und nun reflektorisch auch in anderen Nervengebieten, ja an ganz abgelegene Hautstellen Hyperämie und gesteigerte Schweißsekretion erzeugt. Diese Fälle sind fast durchweg kombiniert mit starken Reizerscheinungen auf sensiblem Gebiet, mit Schmerzen und Parästhesien, was wiederum dafür spricht, daß es sich um eine Reizung im peripheren Nerven handelt. Die Haut ist in diesen Fällen sehr zart, glänzend, faltenlos, dünn. Es besteht eine sehr lebhaftere Anregung der epithelialen Neubildung, so daß die oberflächlichen Partien sehr rasch abgestoßen werden. Manchmal besteht Herpesbildung, was wohl auch auf einen Reizzustand zurückzuführen ist. Auch sonst bilden sich Blasen in den betreffenden Gebieten. Da die Kranken gar nicht selten die Haut in nasse Lappen einhüllen, so wird die Epidermis oft sehr weitgehend mazeriert, was übrigens durch die lebhaftere Schweißsekretion unterstützt wird. Die Blasen öffnen sich und stoßen sich ab, die Kutis tritt frei zutage. Wir haben das Bild der trophoneurotischen Gangrän vor uns. Das Haarwachstum ist in diesen Fällen fast stets gesteigert, wobei es sich aber nicht auf das Versorgungsgebiet des peripheren, im Reizzustand befindlichen Nerven beschränkt, sondern am ganzen Gliede besteht und zumeist an der Stelle des größten physiologischen Haarwachstums auftritt.



Ganz offenbar wirkt hier wiederum ein zentripetal wirkender Reiz, der reflektorisch das Haarwachstum in weiten Gebieten anregt. Fig. 13 zeigt ausgesprochene Hypertrichose am ganzen Vorderarm nach Einklemmung des N. cutan. antibr. dors. Nach Resektion dieses Nerven bestand in seinem Versorgungsgebiete vollkommener Haar- ausfall. Auch im Gebiete des Nagelwachstums kommen gelegentlich ähnliche Erscheinungen eines gesteigerten und reflektorisch anderen Körperteilen übermittelten Nagelwuchses vor. Diese ganze Gruppe von Erscheinungen, die sich miteinander kombinieren, beruht wie gesagt auf einem Reizzustand des peripheren Nerven und betrifft Fälle, bei denen keine Totaltrennung vorliegt. Nun gibt es aber zwischen beiden scharf einander gegenüberstehenden Gruppen auch reichliche Übergangsformen, indem gelegentlich ein Teil der Erscheinungen aus der einen Gruppe mit einem Teil der Erscheinungen aus der anderen Gruppe sich kombiniert. Dies ist verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß im Querschnitt des Nerven ein Teil der Fasern unterbrochen, ein anderer Teil schon wieder leitungsfähig sein kann, vor allen Dingen aber verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß vom zentralen Stumpf aus zentripetal wirkende Reizvorgänge neben den Erscheinungen der Ausschaltung wirksam sind, und wenn wir ferner bedenken, daß dieser zentripetal wirkende Einfluß sowohl ein anregender wie auch ein hemmender sein kann.

Das Kapitel über die vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Störungen kann nicht abgeschlossen werden, ohne daß darauf hingewiesen wird, daß viele dieser Störungen auch vorkommen, ohne daß eine Verletzung eines peripheren Nerven vorliegt, bei einfachen Verletzungen der Weichteile, der Knochen. Besonders gilt dies für die Kälte und Zyanose, ödematöse Anschwellungen, die Hyperhidrosis, die Sudeksche Knochenatrophie u. a. Bei Neurotikern spielen diese Erscheinungen bekanntlich eine wesentliche Rolle in der Symptomatologie. Es würde aber den Rahmen dieses Referates überschreiten, hierauf näher einzugehen.

## B. Therapie.

### 1. Maßnahmen unmittelbar nach der Verwundung.

Es wird von manchen Autoren, besonders von Stoffel, Wilms u. a., Wert gelegt auf die Lagerung der Glieder nach Nervenschüssen, mit dem Zweck, die Dehiszenz der Stümpfe des zerschossenen Nerven

zu verhindern. Stoffel hat den Nachweis geführt, daß in Beugstellung eines Gliedes Fasern bestimmter Nerven stark gefaltet sind und daß bei Streckung die Faltung sich ausgleicht. Stoffel ist der Meinung, daß durch richtige Lagerung spontanes Verwachsen der zunächst getrennten Nervenstümpfe erfolgen kann. Dies ist wohl zweifellos richtig. Ob damit aber für die Wiederherstellung wirklich viel gewonnen ist, erscheint mehr wie zweifelhaft, weil bei der Gewalt des Traumas, das die Trennung hervorruft, sehr schwere Veränderungen im Gewebe gesetzt werden und eine große Nervennarbe entsteht.

Eine Übertreibung des Prinzips der Lagerung, wobei es sich also im wesentlichen um Adduktion des Oberarmes, Beugung des Vorderarmes, Beugung der Hand, Beugung des Knies handelt, hat ihre großen Schattenseiten. Es wird dadurch der Kontraktur und der Versteifung der Gelenke entschieden Vorschub geleistet. Die Hauptaufgabe der Behandlung der Schußverletzungen in den ersten Wochen und Monaten nach der Verletzung ist die Verhütung der Kontraktur und der Versteifung der Gelenke. Die Kontraktur wird am wirksamsten dadurch verhütet, daß das gelähmte Glied in diejenige Stellung gelagert wird, bei welcher die Insertionspunkte der gelähmten Muskelgruppe möglichst angenähert und die Insertionspunkte des zur Kontraktur strebenden Antagonisten möglichst gedehnt sind. Die Versteifung wird durch häufige passive Bewegungen verhindert. Am meisten neigen bekanntlich das Schultergelenk und die Fingergelenke zur Versteifung, aber auch alle anderen Gelenke bedürfen dauernd der Mobilisation. Die zweite Aufgabe, die die Vorbehandlung zu erfüllen hat, ist die Verhinderung der Atrophie der Muskeln. Dies wird am besten durch die elektrische Behandlung und Massage erreicht. Warnen möchte ich vor einer unvorsichtigen Anwendung der Heißluftbehandlung, durch welche leider Gottes nur in zu vielen Fällen ausgiebige Brandwunden erzeugt worden sind.

Am wichtigsten ist die Frage, ob konservativ oder operativ vorgegangen werden soll. Maßgebend für die Entscheidung dieser Frage erscheint mir der Umstand, daß ein sehr großer Teil der Verletzungen der Nerven auch dann, wenn zunächst totale Lähmung und totale Entartungsreaktion besteht, doch bei konservativer Behandlung mehr oder weniger vollkommen zurückgeht und ausheilt. Allerdings bedarf es dazu oft einer vielen Monate währenden Behandlung. Viele Schußverletzungen habe ich erst nach Jahresfrist und darüber wieder vollkommen normal

werden sehen. Von 1147 Fällen von peripheren Lähmungen, in welchen von mir die konservative Behandlung genügend lange durchgeführt werden konnte, sind 434 vollkommen wiederhergestellt und als kriegsverwendungsfähig entlassen, 346 garnisonverwendungsfähig, darunter zahlreiche, bei denen die Lähmung auch ganz behoben wurde, aber das gleichzeitige Vorhandensein von anderen Schäden nur Garnisonverwendungsfähigkeit bedingte. 127 sind als arbeitsverwendungsfähig entlassen, zum Teil sind auch unter ihnen Fälle mit vollkommen geheilter oder wesentlich gebesserter Lähmung. 165 Fälle sind dienstunbrauchbar entlassen, zumeist sind es Leute, die zur Operation bestimmt waren, letztere aber ablehnten. 55 Fälle stehen noch in Behandlung. Diese Zahlen zeigen mit aller Bestimmtheit, daß die richtig durchgeführte konservative Behandlung Vorzügliches zu leisten vermag.

Worin die konservative Therapie besteht, das ist soeben schon in der Hauptsache erwähnt worden. Ich möchte bezüglich der elektrischen Behandlung betonen, daß ich, wenn faradische Erregbarkeit vorliegt, den faradischen Strom bevorzuge. Ist nur galvanische Erregbarkeit vorhanden, so bevorzuge ich die Methode des labilen Streichens mit der Anode oder Kathode über die gelähmten Muskelbäuche nach der Sehne zu und füge einige Voltasche Unterbrechungen dabei ein. Das labile Streichen empfiehlt sich besonders für diejenigen Fälle, in denen die galvanische Erregbarkeit erheblich gesunken ist und zunächst erloschen erscheint. Häufig wende ich auch die Kombination von galvanischem und faradischem Strom an, die kräftigere Kontraktionen zustande bringt als der galvanische Strom allein und umgekehrt als der faradische allein. Der sinusoidale Strom hat dem faradischen gegenüber in therapeutischer Hinsicht einen Vorteil. Er erzeugt Kontraktionen gar nicht selten bereits dann, wenn die faradische Erregbarkeit noch erloschen ist. Bezüglich der oben bereits erwähnten Lagerung der Glieder in bestimmte Stellungen, möchte ich erwähnen, daß diese Lagerung nicht nur zur Verhütung der Kontraktur des Antagonisten stattfindet, sondern durch die Annäherung der Insertionspunkte der gelähmten Muskeln wird die Wiederkehr der Innervierbarkeit der gelähmten Muskeln nach meiner Überzeugung entschieden angebahnt. Im einzelnen möchte ich nur bemerken, daß bei Radialislähmung die Lagerung nicht nur Hand und Finger in maximale Streckung zu führen hat, sondern daß auch eine sorgfältige maximale Streckung und Abduktion des Daumens sehr wesentlich ist. Bei Medianus- und Ulnarislähmungen lasse ich die Finger und den

Daumen zur Faust eingeschlossen durch eine Manschette fixieren. Daß die Fixierung der Glieder durch fleißige passive Bewegungen der Gelenke unterbrochen werden muß, um keine Versteifungen und Kontrakturen im gegenteiligen Sinne entstehen zu lassen, ist ja oben schon genügend betont worden. In vielen Fällen genügt im weiteren Verlauf die Lagerung der Glieder in der beschriebenen Form nur für Stunden, eventuell nur für die Nacht.

Wenn bei konservativem Vorgehen sich keine Anzeichen der Restitution bemerkbar machen, so kommt das operative Vorgehen in Betracht, zunächst aber nur für Fälle, welche totale Lähmung mit totaler Entartungsreaktion zeigen. Der strittige Punkt für diese Fälle ist der Zeitpunkt der Operation. Im allgemeinen wird von chirurgischer Seite der Frühoperation das Wort geredet. Wilms fordert bekanntlich sofort nach Heilung der Wunde das operative Vorgehen, ja manche Autoren sind geradezu für eine aktive Therapie bereits unmittelbar nach der Verletzung bei noch sezernierender Wunde. Die Gründe, welche für das zeitige Vorgehen ins Feld geführt werden, sind hauptsächlich folgende:

1. Es wird dabei Zeit gewonnen, und das spielt da, wo es sich um möglichst rasche Wiederherstellung der Verwundeten handelt, mit Rücksicht auf die Wehrkraft des Heeres entschieden eine Rolle.

2. Die Wiederherstellung soll schneller vonstatten gehen, wenn früh operiert wird. Je später operiert wird, um so langsamer gehe die Restitution vor sich und um so unsicherer sei das definitive Resultat. Jüngst hat z. B. Herzog den Standpunkt vertreten, daß bei längeren Warten als vier Monate ein Erfolg sehr selten sei, Craig leugnet für spät operierte Fälle überhaupt jede Erfolgsmöglichkeit. Ich kann diesen Standpunkt auf Grund meines doch recht umfanglichen Materials nicht teilen. Durchschnittlich beginnt in meinen Fällen die Wiederherstellung der Funktion bei Frühoperationen nicht wesentlich eher als bei Spätoperationen, sofern nicht die Zwischenzeit zwischen Verwundung und Operation gar zu groß ist (über 10 Monate oder 1 Jahr). In meinen Fällen von Frühoperationen zeigte sich manchmal ein auffallend später, umgekehrt bei Spätoperationen gelegentlich ein auffallend früher Beginn der Wiederherstellung. Ebenso wenig kann ich für das definitive Resultat einen markanten Unterschied zwischen Früh- und Spätoperationen an meinem Material feststellen. Ich habe auch nicht finden können, daß die Resultate bei Frühoperationen, die von anderen Operateuren vorgenommen, aber von mir

weiterbehandelt worden sind, besonders gute seien. Es sind das 83 Fälle, die vor Ablauf des 2. Monats operiert worden sind, davon trat

in 23 Fällen also 27,6 % Heilung,
„ 14 „ „ 16,2 % Besserung,
„ 46 „ „ 56,2 % kein Erfolg

ein. Das Verhältnis von Erfolg und Nichterfolg ist ein ganz bedeutend schlechteres als in den von mir operierten Fällen in ihrer Gesamtheit.

3. Vor allen Dingen sind es aber rein chirurgische Gesichtspunkte, welche für die Frühoperation ins Feld geführt werden. Die Narben sind weicher, weniger ausgedehnt, die Verwachsungen der Nerven mit den großen Gefäßen sind leichter zu lösen. Es wird auch behauptet, daß die Verlagerung der durchtrennten Nervenenden bei langem Warten größer sei, was aber nach meiner Erfahrung nicht durchgängige Gültigkeit hat. Sicher ist, daß die Narbenbildung im Inneren des Nerven bei längerem Warten erheblich zunimmt, daß, wenn ich so sagen darf, Neuritis interstitialis traumatica viel ausgebreiteter ist, und die Operation, die ich als innere Neurololyse bezeichnet habe, dadurch wesentlich schwerer wird. Das Neurom ist bei langem Warten größer und härter. In den Nerven eingesprengte Knochenstücke oder Periostteile können zu einer erheblichen Wucherung des Knochens im Nerven führen. Ich habe z. B. einen Fall von Ischiadikuslähmung operiert, bei dem wahrscheinlich nur ein Perioststück in den Nerven herein versprengt war und sodann im Nerven zu einer ansehnlichen 6 cm langen, die Dicke des ganzen Nerven einnehmenden Knochenwucherung geführt hat. Besonders gilt das soeben über die zunehmende Verwachsung und Narbenbildung Ausgeführte für die Plexuslähmungen, bei denen die Verwachsung und Verfilzung der einzelnen Stränge miteinander und mit den großen Gefäßen bei langem Warten oft gar nicht mehr zu lösen ist, während sie bei früherem Vorgehen leicht gelingt. Auch ist von chirurgischer Seite betont worden, daß durch die Frühoperation die Ausbildung oder Vergrößerung von Aneurysmen verhütet wird und dadurch einer zunehmenden Schädigung der Nerven durch das wachsende Aneurysma vorgebeugt wird. Die Nervenlähmung ist bekanntlich bei Aneurysma nicht selten sekundär.

Demgegenüber sprechen nun aber eine Anzahl Punkte gegen die Frühoperation.

1. Die größere Zahl der anfangs totalen Lähmungen heilt ohne Operation mehr oder weniger vollkommen aus und infolgedessen

ist die Operation überflüssig. Schon aus diesem Grunde kann ich daher der allgemeinen Empfehlung der Frühoperation schlechthin den Vorwurf des Mangels einer exakten medizinischen Indikationsstellung nicht ersparen.

2. Ein wichtiger chirurgischer Punkt bei der Frühoperation ist die Gefahr der Reinfektion trotz scheinbar geheilter Wunde. Latente Keime sind lange vorhanden, besonders dann, wenn der Knochen verletzt war. Ich selbst habe wiederholt auch noch bei später Operierten die Operation abbrechen müssen, weil ich während derselben, sei es im Gewebe, sei es im Knochen auf Eiter stieß, und ich möchte in diesem Falle schon vorwegnehmend einfügen, daß bei den Nervenoperationen der Knochen, wenn er verletzt war, möglichst als *noli me tangere* zu betrachten ist. Die wenigen Infektionen, die ich unter meinen operierten Fällen erlebt habe, gingen alle vom vorher verletzten und bei der Operation abgeknabberten Knochen aus. Aus diesem Gesichtspunkte müssen wir, um in sicher aseptischem Terrain zu operieren, oft viele Monate, ja manchmal über ein Jahr warten. Strengste Asepsis ist für den Erfolg der Nervennaht eine der wichtigsten Bedingungen.

3. Wir besitzen kein klinisch-diagnostisches Mittel, um mit einiger Sicherheit sagen zu können, ob ein Nerv wirklich durchtrennt ist. Bei der Frühoperation stoßen wir daher sehr oft bei totaler Lähmung mit totaler Entartungsreaktion auf erhaltene Kontinuität. Da ist es nun bei so kurzem Intervall seit der Verwundung nicht möglich, zu erkennen, ob eine spontane Wiederherstellung der Leitung eintreten wird oder nicht. Es fehlt jeder sichere Anhaltspunkt für die wichtige Entscheidung, ob reseziert werden soll oder nicht. Aus dem äußeren Aspekt des Nerven kann man das jedenfalls nicht ersehen. Im Gegenteil, sehr oft entwickelt sich eine Verdickung oder ein Neurom erst nach Monaten. Auch die Palpation versagt, die Verhärtung entsteht oft erst wesentlich später. In der früheren Zeit fühlt sich auch die schwere und irreparable Läsion weich an. Auch die direkte elektrische Reizung des freigelegten Nerven, die, wie wir nachher gleich sehen werden, ein wichtiges Kriterium darstellt, versagt bei Frühoperationen, indem gar nicht selten die elektrische Erregbarkeit ganz erloschen ist bei Fällen, die sich dann sehr rasch vollkommen restituieren und wohl sicher auch ohne Operation ebenso schnell restituiert hätten. Ja, es ist bei Frühoperationen gelegentlich festgestellt worden, daß beim Einschneiden in den nicht durchtrennten Nerven im Inneren noch intakte Bündel vorlagen; daraufhin begnügte man sich mit der äußeren

Neurolyse; trotzdem blieb die Restitution aus; daraufhin wurde nach sechs Monaten eine zweite Operation vorgenommen, und jetzt wurden überhaupt keine Bündel mehr gefunden, sondern eine harte Narbe. Der destruktive Prozeß ist jedenfalls mit dem Momente der Verletzung selbst keineswegs abgeschlossen, er erstreckt sich über eine beträchtliche Zeit hinaus. Die Chirurgen sind sich denn auch der großen Schwierigkeit, was zu tun ist, wenn bei der Frühoperation der Nerv nicht durchtrennt oder scheinbar nicht grob lädiert befunden wird, wohl bewußt. Deswegen wird von vielen, so von Wilms, Perthes und von anderen, zunächst nur die sogenannte Probeinzision vorgeschlagen. Erweist sich die Kontinuität erhalten, so wird von der Resektion Abstand genommen und einfach wieder zugemacht. Tritt dann keine Besserung ein, so soll nach mehreren Monaten erneut operiert werden. Hiergegen muß aber unbedingt eingewandt werden, daß wenigstens nach meiner Erfahrung die größere Mehrzahl der Leute eine zweite Operation einfach ablehnt, besonders dann, wenn nach mehrmonatlichem Warten seit der ersten Operation noch kein Erfolg eingetreten ist. Der Standpunkt der Probeinzision kann m. E. nicht zur Richtschnur unseres Handelns gemacht werden. Er ist höchstens nur für einzelne wenige Fälle zulässig.

Erwägt man somit das pro und contra der Frühoperation, so kommen wir zu dem Standpunkt eines zunächst abwartenden Verhaltens, und zwar hat sich die Mehrzahl der Neurologen etwa für eine Wartezeit von drei bis fünf, ja sechs Monaten entschieden. Natürlich gelingt die Naht auch noch viel später und zeigt auch dann noch gute Erfolge, und vor allen Dingen geht uns ja überhaupt ein großer Teil der Verletzten zur Operation erst später zu; oder diese kann aus oben erörterten Gründen gar nicht so früh ausgeführt werden. Ich erwähne nur unsere Austauschgefangenen und Leute mit lang eiternden Knochenfisteln.

Wenn während der Zeit des Abwartens eine vorher totale Lähmung beginnende Restitution zeigt und somit partiell wird, so kann zunächst noch weiter abgewartet werden. Für die Entscheidung, wann in solchem Falle doch noch operiert werden soll, ist maßgebend:

1. ob die Restitution zum Stillstand kommt, so daß wichtige Muskeln ganz ausgeschaltet bleiben;
2. ob die Kraft in den restituierten Muskeln nur gering ist oder ob sich eine sukzessive Kraftzunahme erkennen läßt.

Denn was nutzt schließlich in einem Fall von Medianusparese eine Fingerbeugung, die zwar dem Umfange nach einigermaßen vollkommen, in bezug auf die Kraftentfaltung aber minimal ist. Wichtig erscheint mir in dieser Beziehung das Verhältnis von Funktion und elektrischem Verhalten. Restituiert sich in einzelnen Muskelgruppen Funktion und faradische Erregbarkeit rasch und bleiben beide in den anderen Muskelgruppen aus, so sind diese Fälle eher der Operation zuzuweisen, weil bei ihnen nach meiner Erfahrung die Restitution an der rasch erreichten Stelle oft sozusagen abschneidet. Hingegen warte ich in Fällen, in denen in einem Teil der Muskeln zwar die Funktion bereits wiedergekehrt ist, aber noch totale oder partielle Entartungsreaktion fortbesteht, ruhig noch etwas ab, weil nach meiner Erfahrung in diesen Fällen die Funktion allmählich auch in den anderen Muskeln wiederkehrt und die faradische Erregbarkeit sich auch allmählich über das ganze Muskelgebiet wieder ausbreitet. Natürlich gibt es in dieser Hinsicht auch Ausnahmen, und in letzter Linie entscheidet, wie gesagt, über alle Fälle einfach der Verlauf.

Eine Sonderstellung nehmen die Plexuslähmungen ein. Hier bin ich unbedingt für eine möglichst zeitige Operation. Ich stehe da allerdings im Gegensatz zu den meisten Neurologen, die sich über diesen Punkt ausgesprochen haben, verkenne auch nicht die Tatsache, daß Plexuslähmungen oft spontan erheblich zurückgehen. Wenn ich trotzdem für eine Frühoperation hier eintrete, so sind das rein chirurgische Gesichtspunkte. Am Plexus ist bei längerem Warten die Neurolyse oft derartig erschwert und die Gefahr, mit den großen Gefäßen, der Arteria und Vena subclavia bzw. axillaris, in den unliebsamsten Konflikt zu geraten, überwiegt m. E. jeden anderen Gesichtspunkt. Wenn nach zwei Monaten bei einer Plexuslähmung noch keine Restitution vorhanden ist oder wenn überhaupt ein wichtiger Nerv nach zwei Monaten noch keine Anfänge von Restitution zeigt, so operiere ich. Ich habe mich allmählich zu diesem Standpunkt entschließen müssen, weil die Resultate nach der Neurolyse in später operierten Fällen unbefriedigend waren, einfach deshalb, weil es nicht gelang, die eng verfilzten Plexusstränge zu lösen und darzustellen.

Eine andere Indikation für operatives, ja eventuell auch für ein besonders frühzeitiges Vorgehen sind heftige Schmerzen und sensible Reizerscheinungen. Es ist ja oben ausführlich betont worden, wie häufig die Verletzungen rein sensibler Nerven sind und wie oft auch bei Verletzungen der gemischten Nerven unerträgliche



Schmerzen, die jeder anderen Therapie trotzten, vorliegen, so daß die Kranken zumeist selbst die Operation gebieterisch fordern. Endlich ist das Vorhandensein eines Aneurysmas an sich schon absolute Indikation für raschestes chirurgisches Handeln, wobei natürlich die gleichzeitig vorhandene Nervenschädigung entsprechend zu versorgen ist.

### Die Art des operativen Vorgehens.

Bei Totaltrennung ist die Nervennaht das gegebene Mittel zur Wiederherstellung. Hierbei sind folgende Punkte besonders zu berücksichtigen:

1. Wie weit ist anzufrischen? Im allgemeinen soweit, bis möglichst gesunde Bündel im Nervenquerschnitt zutage treten, besonders am zentralen Stumpf, doch darf dieses Prinzip nicht übertrieben werden. Es genügt, wenn zunächst eine mehr oder weniger homogene gallertige Schnittfläche erscheint, aus welcher nach kurzem Warten die einzelnen Bündel sozusagen herausquellen und sich markieren. Die extremen Forderungen mancher Autoren, besonders Stoffels, halte ich nicht für berechtigt. Ich verfüge über eine große Anzahl von vollkommenen Heilungen, in denen ich in der eben dargelegten Weise vorgegangen bin. Zu bedenken ist, daß manchmal das Gelingen der Naht geradezu von wenigen Millimetern, die man stehen lassen kann, abhängt. Jedenfalls muß aber soweit angefrischt werden, bis alle harten Narbenmassen verschwunden sind.

2. Richtige Vereinigung des Querschnittes. Stoffel fordert bekanntlich, daß im zentralen und peripheren Teil absolut kongruente Bündel aufeinander zu liegen kommen müssen. Davon hängt nach ihm das Gelingen der Nervennaht mit in erster Linie ab. Um die Bündel richtig zu identifizieren, schlägt Stoffel vor, das periphere Stück mit der Nadelelektrode zu reizen und je nach dem erzielten Effekt die einzelnen Faszikel zu identifizieren. Das ist nun natürlich höchstens in ganz frischen Fällen möglich, in denen die elektrische Erregbarkeit nach der Totaltrennung noch nicht erloschen ist. Bei allen anderen Fällen versagt dies Verfahren natürlich ganz und die von Stoffel erhobene Forderung steht, worauf besonders auch schon Spielmeyer und Bielschowski hingewiesen haben, in krassem Widerspruch zu den Grundregeln der Elektrodiagnostik. Man kann sich aber ganz gut dadurch orientieren, daß im Querschnitt wenigstens der drei Hauptnerven des Armes, im Radialis, Medianus und Ulnaris, fast immer ein etwas größeres Bündel herauszuerkennen ist, das im wesentlichen

sensible Fasern und die motorischen Fasern für die kleinen Handmuskeln führt. Im übrigen gelingt nach meiner Erfahrung bei genügender Lösung des zentralen und peripheren Stumpfes die richtige Adaptierung auch ohne weiteres dadurch, daß man jede Achsendrehung der Nerven-  
teile vermeidet, was man an der Längsrichtung der Faszikel ohne weiteres kontrollieren kann. Es ist aber überhaupt noch nicht erwiesen, ob wirklich eine solch genaue Adaptierung erforderlich ist. Wir wissen durch die neueren experimentellen Arbeiten besonders von Bielschowski und Bethe, daß eine riesige Überproduktion von Fasern stattfindet, die vom zentralen Ende in das periphere ein-  
wachsen, daß dabei die mannigfachsten Durchkreuzungen und Verflechtungen zustande kommen, so daß eigentlich aus jedem zentralen Faszikel Fasern in jedes periphere Faszikel gelangen. Bielschowski ist der Meinung, daß eines der beiden Nervenenden ruhig um 90°, ja 180° gedreht werden kann und trotzdem die Wiederkehr der Funktion nicht gefährdet sei. Experimentell bearbeitet ist meines Wissens dieser Punkt noch nicht. Was m. E. ganz gegen die Stoffelsche Forderung spricht, das sind die Resultate der Nervenpfropfung, bei welcher ja ein zentraler Nervenstumpf in einen ganz anderen peripheren motorischen Nerven hineinwächst und dennoch eine gute Funktion zustande kommt. Das Nervensystem lernt eben beträchtlich um. Maßgebend für den Erfolg ist überhaupt nur, daß auswachsende motorische Achsenzylinder auf periphere motorische Leitbahnen treffen.

Die Naht führe ich stets mit feiner Seide aus, und zwar lege ich die Nähte streng nur durch die Scheide, niemals durch die Faszikel selbst. Es scheint übrigens nach den Untersuchungen von Heinemann beim Durchlegen der Naht selbst durch die Tiefe des Nerven doch zu keiner Strangulation der Bündel zu kommen, indem dieselben sich immer so lagern, daß der Faden zwischen ihnen zu liegen kommt. Die Bedenken, die ich aber trotzdem dagegen geltend mache, sind die, daß im Nervengewebe liegende Fäden als Fremdkörper zu einer unliebsamen interfaszikulären Narbenbildung führen können. Ich lege stets soviel Nähte, daß die Zirkumferenz überall haarscharf abgeschlossen ist; beim Medianus 12—14, beim Ischiadikus 20—25 Nähte. Durch die dichten Nähte wird auch die Bildung eines interfaszikulären Hämatoms möglichst verhindert. Übrigens müssen häufig blutende Gefäße, die zwischen den Faszikeln gelegen sind, unterbunden werden, besonders im Medianus und Ischiadikus. Bei dieser Art der Naht

gelingt es übrigens in überraschender Weise, selbst da eine gute Vereinigung zu erzielen, wo die Querschnittsflächen der beiden Stümpfe verschieden groß sind. Ich umscheide den genähten Nerven mit Fett. Auch Muskelgewebe hat sich mir besonders zu Anfang nicht schlecht bewährt. Den von manchen Autoren dagegen geltend gemachten Vorwurf einer Narbenbildung und späteren Einschnürung, kann ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen keineswegs anerkennen. Gallalitröhrchen habe ich verlassen, nachdem ich zweimal damit Infektionen erlebt hatte, Kalbsarterien habe ich nie angewandt. Vor Faszienumscheidung wird im allgemeinen gewarnt. Manche umscheiden überhaupt nicht. Ich muß gestehen, daß ich es nur da unterlassen habe, wo um die Nahtstelle herum ganz glattes Gewebe, besonders gesunde Muskulatur vorhanden war. Da, wo die geringste Narbenbildung in der Umgebung da war, und das ist fast durchweg der Fall, halte ich doch die Umscheidung für geboten.

Nun gibt es Fälle, in denen die Naht zunächst unmöglich erscheint, weil die vorhandene Dehiszenz der Stümpfe nach richtiger Anfrischung sehr groß ist. In der größeren Mehrzahl dieser Fälle gelingt aber bei genügender Freilegung und Auslösung der Enden nach oben und nach unten und bei richtiger Lagerung der Glieder doch die Naht noch vollkommen. Für den Medianus und Radialis ist das Adduktion des Oberarms und Beugung des Vorderarms, für den Ulnaris Adduktion des Oberarms und Streckung im Ellbogen, bei tiefsitzender Medianus- oder Ulnaristrennung wird durch Handbeugung eine Annäherung erzielt, bei Radialistrennung im Bereich des Vorderarms ist Handstreckung erforderlich. Bei Ischiadikustrennung Beugung im Knie und Streckung in der Hüfte, bei Tibialistrennung Beugung im Knie und Plantarflexion des Fußes. Ich habe unter Berücksichtigung dieser Punkte Ischiadikusdefekte von 14 cm durch Naht vereinigen können dadurch, daß ich den Nerven nach oben bis über den unteren Rand des Glutaeus max. hinaus und nach unten bis über das Fibilaköpfchen bzw. bis in die Kniekehle hinein löste. Es entstehen dadurch allerdings oft recht lange Operationswunden, die sich über die ganze Länge des Oberschenkels oder bei Radialisnaht des Oberarms erstrecken. Sehr wichtig ist es auch, einzelne vom Nervenstamm abgehende Äste manchmal weitgehend vom Hauptstamm abzulösen, weil sie ein Nachgeben des Hauptstranges bei Zug verhindern. Manchmal gelingt die Naht auch dadurch, daß der Nerv vollkommen verlagert wird. Ich habe z. B. die Radialisenden mehrfach dadurch aneinander bringen

können, daß ich ihn zentral in der Achselhöhle freilegte und ihn hinter dem Humerus vor in den Sulcus bicipitalis verlagerte und eben dahin das periphere Ende zwischen Bizeps und Brachialis int. hindurchführte. Den N. ulnaris habe ich hinter dem Epic. int. hervorgeholt und in die Ellbeuge hinein verlagert; dies hat den Vorteil, daß nurmehr durch Beugung des Vorderarmes eine Annäherung der Stümpfe entsteht, was bei gleichzeitiger Medianusdurchtrennung sehr wichtig ist. Von manchen Autoren ist auch zur Vereinigung weit dehiszierender Stümpfe Knochenresektion empfohlen worden. Man hat in der Literatur sehr häufig gegen ein zu weites Auslösen des zentralen und peripheren Teiles des Nerven eingewandt, daß dadurch die Ernährung des letzteren leide oder daß durch die starke Dehnung der Stümpfe eine Schädigung erfolge. Nach meiner Erfahrung bestehen diese Einwände nicht zu Recht. Ich bemerke übrigens, daß ich die Nerven nicht zerre, sondern eben soweit freilege, daß die durch den peripheren und zentralen Stumpf gelegten Nähte sich leicht zum Knoten schlingen lassen. Über die Bethesche Methode, durch Anbringung elastischer Züge eine allmähliche Annäherung zu erzielen, so daß in einer zweiten Operation die definitive Naht gelingt, habe ich keine eigenen Erfahrungen. Mir ist auch aus der Literatur kein praktischer Erfolg bekannt. Erwähnen möchte ich noch, daß Müller beide Stümpfe bei möglichst großer Annäherung zunächst durch ein Stück Faszie vereinigt. Einige Wochen danach beginnt er allmählich zu dehnen. Wenn er den größten Grad der Streckstellung erreicht hat, ist in einer zweiten Operation die Naht möglich. Müller teilt zwei Erfolge mit.

Was ist nun zu tun, wenn trotz aller dieser Methoden doch die Naht nicht möglich ist?

## I. Überbrückungsmethoden.

### a) Freie Plastik.

Die freie Nervenplastik ist zum erstenmal von Küttner am Menschen ausgeführt worden. Bei einem Defekt des N. ulnaris wurde ein Stück des gleichen Nerven, das von einem frisch amputierten Arm stammte, eingesetzt; es heilte prompt ein. Über den Erfolg konnte seinerzeit bei der Kürze der Zeit noch nicht berichtet werden.

Ich habe von Kriegsbeginn an bei nicht zu vereinigenden Defekten die freie Nervenplastik angewandt und zwar als Implantat ausge-

schnittene Stücke von sensiblen Eigennerven desselben Individuums benutzt (Autoplastik); ich habe dazu den Cut. anti-brachii med. oder lateralis, den Radialis sup. oder den Saphenus gewählt, und zwar 4—6 cm lange Stücke in solcher Zahl nebeneinander gelegt, daß sie zusammen etwa der Dicke des zu überbrückenden Nerven entsprachen, und dann dieselben mit dem zentralen und peripheren Nervenstumpf vernäht. Experimentelle Grundlagen über diese Methode sind jüngst von Bielschowski angestellt worden. Es ist ohne weiteres klar, daß das eingeschaltete Stück natürlich degeneriert und daß der darin stattfindende Degenerationsprozeß für die Regeneration und das Wachstum der vom zentralen Ende her einwuchernden Nervenfasern maßgebend ist. Ich selbst habe diese Operation nunmehr 16 mal ausgeführt, und zwar dreimal am Radialis, dreimal am Medianus, neunmal am Ulnaris und einmal am Axillaris. Davon sind fünf Fälle als vollkommen oder nahezu vollkommen restituiert zu bezeichnen, acht Fälle sind gebessert und nur bei zwei Fällen ist gar kein Erfolg eingetreten. Ein Fall scheidet für die Beurteilung aus, weil nur ein Teil des Nervenquerschnittes durch freie Plastik überbrückt wurde, der andere Teil durch Naht vereinigt werden konnte. Über Einzelheiten gibt die Tabelle 1 Auskunft. Ich möchte hier nur besonders hinweisen auf den Fall 1, Radialisdefekt aus dem Cut. ant. med. überbrückt: er zeigte nach 3 Monaten bereits einen deutlichen Beginn der Restitution, nach 21 Monaten ist funktionell alles vorzüglich hergestellt, auch die faradische Erregbarkeit ist wiedergekehrt, nur in den Extensoren des Daumens fehlt dieselbe noch. Ferner möchte ich hinweisen auf die Fälle 1, 2 und 3 von Ulnarisplastik, die alle drei eine vollständige Wiederherstellung aufweisen mit Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit. Besonders zu beachten ist der Fall 3 von Ulnarislähmung, bei dem die Läsion sehr hoch oben saß und der nach neun Monaten vollkommen normale Motilität zeigte. In den Fällen, in denen nur eine Besserung eintrat, ist diese zum Teil recht beträchtlich, und zum Teil ist die Beobachtungszeit nur kurz, daß mit weiterer Restitution zu rechnen ist. Ich glaube, es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Methode praktisch brauchbare Resultate liefert, wenn auch die Resultate im ganzen unsicherer sind wie bei der Naht. Aus der Literatur habe ich keine einschlägigen Beobachtungen ausfindig machen können. Ich möchte nur erwähnen, daß ich unter 200 Fällen, die an anderen Orten operiert und mir dann zur Nachbehandlung überwiesen wurden, einen Fall ausfindig gemacht

Tabelle I.

## Freie Plastik.

17 Fälle { 5 = 25% Heilung (H.)  
 8 = 56,3% Besserung (B.)  
 3 = 18,7% kein Erfolg (K. E.)

## Radialis

	Operation nach		
1	3 Mo.	Beginn n. 3 Mo. E. d. c +, n. 21 Mo. alles + auch f +, nur Daumen f —	H.
2	6 Mo.	n. 7 Mo. Tric., E. d, E. p +, n. 11 Mo. Tric, E. d. p +, auch f +	B.
3	7 Mo.	aus Trizepsästen	kein Erfolg n. 10 Mo. K. E.

## Medianus

1	7 Mo.	Beginn n. 3 Mo. Fl. I—III +, n. 8 Mo. Fl. c. r +, n. 12 Mo. Pr +, Fl. II u. III f +	B.
2	4½ Mo.	n. 6 Mo. Fl. c. r +, n. 12 Mo. Pr. Fl. c. r, P. l + auch f +, Fl. I u. II + f —	B.
3	7 Mo.	ram. sens. in ram. motor. starke Eiterung n. 11 Mo.	K. E.

## Ulnaris

1	3 Mo.	n. 3 Mo. alles etwas, n. 4½ Mo. alles +, auch f +	H.
2	5 Mo.	n. 3 Mo. alles +, auch f +	H.
3	6 Mo.	n. 3 Mo. Beginn, n. 9 Mo. alles +, auch f +	H.
4	3 Mo.	n. 8 Mo. Beginn, n. 12 Mo. nur Int. —, das übrige +, auch f +	B.
5	4 Mo.	n. 2½ Mo. Beginn, n. 15 Mo. alles +, auch f +, nur Int. f —	B.
6	4 Mo.	n. 4 Mo. Beginn, n. 7 Mo. nur Int. —, alles andere auch f +	B.
7	7 Mo.	n. 2 Mo. Beginn, n. 11 Mo. nur Int. —, alles andere auch f +	B.
8	9 Mo.	n. 1 Mo. Beginn, n. 5 Mo. nur Int. —, alles andere auch f +	B.
9	12 Mo.	nur partielle Plastik	
10	8 Mo.	nach Bethe n. 6 Mo. kein Erfolg	K. E.

## Axillaris

1	10 Mo.	aus Axillaris, n. 5 Mo. Beginn, n. 16 Mo. Arm bis vertic., f +	H.
---	--------	--	----

habe, der von Ahrends in Remscheid operiert worden ist und in dem drei Monate nach der Verwundung am Radialis die freie Plastik aus dem Cut. ant. medialis gemacht wurde. Der Autor hat aber nur ein Bündel genommen, das an Dicke weit hinter dem Radialis zurücksteht. Nach zwölf Monaten war in diesem Falle noch kein Erfolg zu verzeichnen.

Statt sensibler Eigennerven desselben Individuums sind mehrfach Leichennerven zur Überbrückung empfohlen worden (Heteroplastik) (Küttner, Bethe, Bielschowski, Homann, Spielmeier). Bethe hat an Tierexperimenten mit dieser Methode zuerst Erfolge erzielt. Über Resultate am Menschen liegen bisher keine Publikationen vor. Ich selbst habe die Operation beim Menschen einmal am Ulnaris ausgeführt, wobei ich übrigens den Nerven nicht aus einer Leiche entnommen habe, sondern tags zuvor von einem anderen Lebenden, und zwar ein 5 cm langes Stück von einem Radialis, der infolge einer enormen Zertrümmerung des ganzen Oberarmknochens nicht zu vereinigen war und bei dem auch keine freie Plastik ausführbar war, da der Defekt über 20 cm betrug. Die Operation liegt sechs Monate zurück. Bisher ist nicht der geringste Erfolg zu verzeichnen.

#### b) Lappenplastik.

Der freien Plastik steht die Lappenplastik sehr nahe, bei der vom oberen oder unteren Stumpf ein mehrere Zentimeter langes Stück abgespalten wird, das aber am Stumpfende selbst seinen früheren Konnex behält. Natürlich degeneriert auch dieses Stück vollständig, wenn es vom zentralen Ende abgespalten wird, und ist bereits degeneriert, wenn es vom peripheren her genommen wird. Die Nervenfasern haben nur hier einen etwas unbequemen Weg für ihr Auswachsen zurückzulegen, indem sie an einer Stelle bogenförmig umbiegen müssen. Ein weiterer Nachteil der Methode ist der, daß ungleiche Schnittflächen entstehen und daß, wenn die Abspaltung vom oberen Ende erfolgt, von diesem ein größerer Teil für die Neurotisation in Wegfall kommt, andererseits, wenn sie am unteren Ende vorgenommen wird, ein beträchtlicher Teil der zur Peripherie führenden Bahnen nicht neurotisiert werden kann. Ich habe deswegen die Methode nie angewandt. In der Literatur liegen eine Anzahl von Beobachtungen vor. So sind z. B. von Marburg und Ranzy unter elf Fällen sechs als gebessert, fünf als unbeeinflusst bezeichnet. Unter fünf von Thöle operierten Fällen ist einer als gebessert bezeichnet; ein Fall von Wetzel-Gulecke (Ulnaris) wird als Erfolg bezeichnet, ebenso ein Fall von Exner (Musculocutaneus). Sodann werden in einer von Borchardt aufgestellten Statistik zwei Fälle von Gulecke als Erfolg bezeichnet. Leider sind in allen diesen Fällen nähere Angaben nicht vorhanden, so daß man nicht einmal sagen kann, worin denn eigentlich in den

genannten Fällen der Erfolg bestanden hat. Nur in dem Falle von Thöle wird angegeben, daß der Ext. carpi radialis wieder funktionierte. Am genauesten sind die Angaben in dem Fall von Exner, in dem drei Wochen nach der Operation der Bizeps wieder funktioniert und nach vier Wochen auch wieder faradisch erregbar war. Unter 200 auswärts operierten und von mir nachbehandelten Fällen finden sich im ganzen sieben Fälle von Lappenplastik, davon sechsmal nicht der geringste Erfolg und nur in einem einzigen Falle eine ganz minimale Besserung. Sehr ermunternd zur Nachahmung sind diese Erfolge nicht. Das geht m. E. schon aus der Einsilbigkeit hervor, die die Autoren bei der Mitteilung ihrer Erfolge bekunden.

### c) Tubulisation.

Die Methode ist ziemlich alt und besteht darin, daß irgendein indifferentes Zwischenstück zwischen die freien Äste eingeschaltet wird; Katgutfäden, Wollfäden, aber auch Arterien oder Venen und Röhrchen aus anderem Material sind zur Anwendung gebracht worden. Ich selbst habe die Methode niemals angewandt. Bei größeren Defekten versagt sie unzweifelhaft. In der Literatur finde ich in der Arbeit von Marburg und Ranzy unter sieben Fällen vier gebessert, drei ungebessert und unter zwei Fällen von partieller Tubulisation einen gebessert und einen ungebessert. Spitzzy gibt in einem Fall von Radialistubulisation Besserung nach acht Monaten, in einem Fall von Ulnaristubulisation Besserung nach drei Monaten an, in einer späteren Arbeit unter 25 Fällen nur fünf Besserungen. Spitzzy macht in der Besprechung aufmerksam darauf, daß der Erfolg von der Größe der Diastase abhängt. Strecker berichtet über Erfolge in drei Fällen von Radialistubulisation, in denen die Defekte 2,0, 1,5 und 0,3 cm betrugen und über vier Fälle von Ulnaristubulisation, in denen die Defekte  $\frac{1}{2}$  cm, 1 cm und  $1\frac{1}{2}$  cm betrugen. Schließlich berichtet noch Erlacher über eine Besserung in einem Fall von Radialistubulisation mit einem Defekt von 2 cm, in dem der Sup. long. und Ext. carpi radialis nach neun Monaten Funktion zeigten. Bei den von mir behandelten, aber auswärts operierten Fällen finden sich zwei Fälle von Tubulisation, eine am Ischiadikus und eine am Radialis, beide ohne jeden Erfolg. Für eine Würdigung der Resultate der Tubulisation ist dasselbe zu sagen wie bei der Lappenplastik. Die Angaben sind höchst summarisch und ungenau. Die Grenzen der Leistungsfähigkeit dieser Methode sind ganz offenbar gesetzt in der Grenze, bis zu welcher aus dem peri-



pheren Nerven der Achsenzylinder auswachsen kann, ohne für sein weiteres Wachstum den Degenerationsprozeß des peripheren Stückes zu benötigen.

#### d) Edingerröhre.

Ich komme zur Edingerröhre. Außer den ersten 14 Fällen, über die Edinger in seiner ersten Arbeit berichtet und in denen die Erfolge sich im wesentlichen auf einen Eintritt subjektiver Parästhesien und eine Einschränkung des anästhetischen Gebietes beschränkte, ist in der Literatur noch kurz über einige Erfolge berichtet, so von Kredel über drei Fälle ohne nähere Angabe, von Hassbauer über zwei Ulnarisfälle, in denen nach zwei bis vier Wochen Funktion eintrat, von Fischer über einen Fall von Medianuslähmung, in dem die Finger nach vier Wochen nahezu bis zur Handfläche gebeugt werden konnten, von Gebele über einen Fall von Ulnarislähmung, bei dem der N. ulnaris oberhalb des Handgelenkes faradisch wieder erregbar wurde, von Pfeiffer ein Fall von Ulnarislähmung, die fünf Wochen post operationem einen Beginn der Funktion zeigte. Es sind dann hauptsächlich von Enderlen und Lobenhofer Experimente gemacht worden, in denen die Röhre statt mit Agar mit Serum oder Hydrozylflüssigkeit gefüllt wurde. Dabei zeigte sich, daß die Achsenzylinder in wenigen Monaten bis zum peripheren Stück durchgewachsen waren. Bielschowski hat Dura-Rückenmarkszylinder eingeschaltet, Steintal hat ein Gummiröhrchen mit Eigenserum beim Menschen zur Anwendung gebracht. Dasselbe konnte 14 Tage später bei einer erforderlich gewordenen Amputation zur Untersuchung kommen, und Edinger fand beginnende Regeneration darin. Ich selbst habe die Edingerröhre bisher nur einmal am Ulnaris zur Anwendung gebracht. Sie ist glatt eingeeilt, irgendein Erfolg ist aber nach 6½ Monaten nicht zu verzeichnen gewesen. Länger habe ich den Fall nicht beobachtet. In den von mir nachbehandelten Fällen, die auswärts operiert waren, habe ich fünf Fälle gefunden, in denen die Edingerröhre zur Anwendung gekommen war. Drei betreffen den Radialis, einer den Medianus und einer den Ulnaris. Ein Erfolg ist bei keinem zu verzeichnen, obwohl die Beobachtung sieben bis elf Monate dauerte. Ein wirklich brauchbarer Erfolg scheint, soviel ich sehe, mit der Edingerröhre bisher bei Menschen nicht erzielt worden zu sein. Das Schicksal, das die Röhre im Körper meistens erleidet, ist ja durch die interessanten Untersuchungen von Spielmeyer, Bethe und Biel-

schowski genügend dargelegt worden. Ich glaube, die Methode bedarf, ehe sie weiter beim Menschen zur Anwendung kommt, noch erneuter Klärung.

Eine Modifikation des Edingerschen Verfahrens ist das von Eden. Er hat den Vorschlag gemacht, als Schaltstück den freien Blutstrom einer Vene des verletzten Individuums, in die sowohl das zentrale wie das periphere Nervenende eingepflanzt wurden, zu benutzen. Es liegen im wesentlichen nur Tierexperimente vor, in denen Erfolge nur dann beobachtet wurden, wenn der Blutstrom sich wiederherstellte, aber fehlten, wenn es zur Gerinnung kam. Die Methode ist nur einmal beim Menschen zur Anwendung gebracht worden. Über den Erfolg ist nichts berichtet.

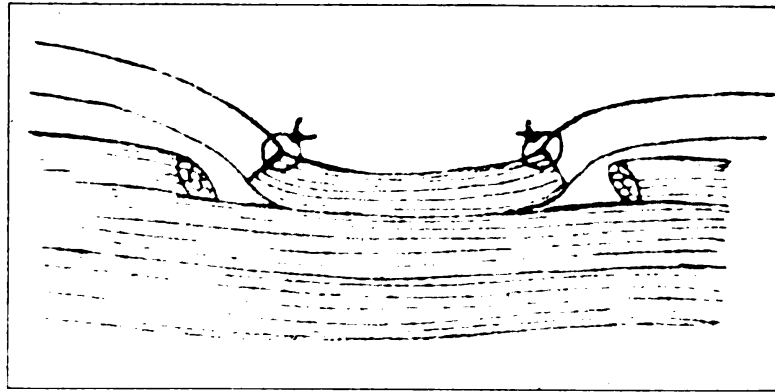


Fig. 41.  
Plastik nach Moskowicz.

Besondere Erwähnung verdient noch die Methode von Moskowicz, welcher als Schaltstück einen gestielten Muskellappen verwendet, wie Sie es in dem Bilde (Fig. 41) sehen. Moskowicz geht aus von der Tatsache, daß die Nervenfasern im Muskel besonders leicht einwachsen, worauf wir nachher bei der direkten Implantation der Nerven in den Muskel noch zu sprechen kommen werden. Er hat in seinen Fällen nicht nur das Einwachsen der Nervenfasern, sondern auch das Durchwachsen vom zentralen in das periphere Ende feststellen können. M. ist der Meinung, daß die zerfallende Muskelsubstanz bezüglich der Regeneration der Muskelfasern eine ähnliche Rolle spielen kann wie die degenerierenden Nervenfasern selbst. Er hat die Methode bisher fünfmal beim Menschen zur Überbrückung von Defekten des Radialis, Ulnaris, Ischiadikus u. a. angewandt. Über vier Fälle kann wegen

der Kürze der bisher verstrichenen Zeit kein Urteil abgegeben werden, aber in einem Fall von Radialislähmung war 14½ Monate nach der Operation eine deutliche aktive Streckung des Handgelenkes möglich und auch die faradische Erregbarkeit der Streckmuskeln war wieder positiv.

Damit sind die wesentlichsten Methoden der direkten Überbrückung des Defektes besprochen. Nach meiner Ansicht ist die bisher brauchbarste Methode die freie Plastik mittels sensibler Nerven vom gleichen Individuum. Gegen die Bethesche Methode der Entlehnung des Nerven aus Leichen stehen doch ziemlich gewichtige Bedenken entgegen. Einmal hat man das Material nicht immer zur Verfügung, zweitens besteht die Sorge, ob es steril geblieben ist, und drittens ist der Betreffende, von dem der Nerv entstammt, frei von ansteckenden Infektionskrankheiten gewesen? Alle anderen Methoden zur Überbrückung stecken m. E. erst in den Kinderschuhen oder haben von vornherein, wie die Tubulisation oder die Lappenplastik, soviel rationelle Bedenken gegen sich, daß sie nicht ernstlich in Betracht kommen.

## II. Nervenpfropfung.

Ein ganz anderer Weg des Ersatzes bei Unmöglichkeit der Wiedervereinigung ist die Nervenpfropfung, bei der von einem Kraftspender ein Teil abgespalten und in das periphere Stück des gelähmten Nerven eingepropft wird oder bei der das ganze periphere Stück des letzteren in einen angefrischten Teil des Kraftspenders eingepflanzt wird. Diese Methode ist ja seit langer Zeit her bekannt, experimentell und klinisch so wohlfundiert, daß an ihrer Brauchbarkeit nicht zu zweifeln ist. Sie hat im Kriege bisher verhältnismäßig wenig Anwendung gefunden. Eine gute experimentelle Arbeit liegt aus dieser Zeit vor von Enderlen und Knauer, die am Plexus den Radialis in den Medianus einpflanzten und sowohl Wiederkehr der Funktion als auch der elektrischen Erregbarkeit festgestellt haben. Von klinischen Erfolgen sind zu erwähnen zwei Fälle von Thöle von aufsteigender Pfropfung des Peroneus in den Tibialis mit fast vollkommener Wiederherstellung nach einem bzw. 11¼ Jahr, zwei Fälle von Krüger von Medianuseinpflanzung in den Ulnaris, die sich beide besserten, ein sehr genau beschriebener Fall von Hayward von Einpflanzung des Musculocutaneus in die Pronatorbahn des Medianus mit guter Wiederkehr der Funktion. Dann werden

noch kurz erwähnt ohne nähere Angabe Erfolge von Groß, von Borchardt, von Gulicke und von Sick. Ich selbst habe die Pfropfung im ganzen selten gemacht. Erstens liegen die Verhältnisse nicht immer so, daß ein gelähmter und ein als Neurotisor in Betracht kommender Nerv beieinander liegen, zweitens aber kommt es bei jeder Pfropfung doch leicht zu einer Schädigung desjenigen Nerven, der als Neurotisor zu dienen hat, wenn auch in dieser Beziehung die Gefahren nicht zu hoch zu veranschlagen sind. Die Fälle sind in Tabelle II zusammengestellt. Einmal habe ich bei einer Totallähmung des Tibialis einen Teil des Peroneus in den Tibialis eingepflanzt. Hier ist nach 18 Monaten

Tabelle II.

## Nervenpfropfung.

7 Fälle { 2 = 33 $\frac{1}{3}$ % Heilung,  
5 = 66 $\frac{2}{3}$ % Besserung

## Akzessorius → Fazialis

	Operation nach		
1	1 Mo.	n. 5 Mo. Gesicht grade, n. 6 Mo. f +, n. 8 Mo. Mitb. b. Schulterh., n. 12 Mo. willk. +	H.
2	4 Mo.	n. 4 Mo. Gesicht grade, n. 6 Mo. f + Mitb. b. Schulterh., n. 7 Mo. willk. +	B.
3	8 Mo.	2 Mo. seit Oper., Tonus wiedergekehrt	B.

## Ulnaris ← Medianus

1	9 Mo.	n. 7 Mo. Fl. prof. IV u. V +, sonst nihil	B.
---	-------	---	----

## Radialis → Axillaris

1	7 Mo.	Trizepsbahn i. Axill. n. 2 $\frac{1}{2}$ Mo. Beginn, n. 9 Mo. Delta bis zur Horizontalen, f +	B.
---	-------	---	----

## Peroneus → Tibialis

1	8 Mo.	Teile des Per. in d. Tib. n. 1 Mo. Fl. d. u. Fl. h. +, n. 3 Mo. Wade +, n. 4 Mo. T. p. +, n. 4 Mo. Sohle +, n. 18 Mo. alles +, f +	H.
---	-------	--	----

## Plexus

1	3 Mo.	am Plexus Pfropfung der V in d. IV, gleichz. Naht der VI, n. 3 Mo. Delta etwas, n. 13 Mo. bis zur Horiz. f +, Musculocut. n. 9 Mo. etwas, n. 13 Mo. +, f +	B.
---	-------	--	----

eine vollkommene Wiederherstellung eingetreten. Der Kranke ist als Fliegeroffizier seit langer Zeit wieder im Felde. Ein zweiter Fall betrifft eine Lähmung des Ulnaris, der in den Medianus eingepfropft wurde. Nach sieben Monaten war hier eine Wiederherstellung im Flexor prof. des 4. und 5. Fingers vorhanden, sonst weiter keine Restitution. In einem Falle von Axillarlähmung habe ich aus dem Radialis Trizepsfasern abgespalten und in den Axillaris eingepfropft. Hier



Fig. 42.

Linksseitige Fazialislähmung nach Durchschuß.

ist es nach neun Monaten nur zu einer mäßigen Besserung gekommen. Einmal habe ich am Plexus den 5. gelähmten Zervikalnerven in den 4. gepfropft, gleichzeitig wurde Naht des 6. ausgeführt. Nach 5 Monaten war etwas Funktion im Deltoideus, nach 13 Monaten konnte der Arm bis zur Horizontalen erhoben werden, der Deltamuskel war faradisch erregbar. Der Musculocutaneus zeigte nach 9 Monaten einige, nach 13 Monaten sehr gute Funktion und faradische Erregbar-

keit. Sehr gute Erfolge gibt die Pfropfung in Fällen von totaler Fazialislähmung, bei denen der Fazialis bei seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum oder in seinem Verlauf bis zum Pes anserinus durchschossen ist; die Einpflanzung des N. accessorius dieser Seite in den Pes anserinus halte ich hier für die Methode der Wahl. Der Ausfall des Akzessorius ist für die Erhebung der Schulter und des Armes dabei nur sehr gering. Ich habe diese Operation dreimal ausgeführt.



Fig. 43.

Unwillkürliche Kontraktion der linken Gesichtshälfte bei willkürlicher Erhebung der l. Schulter.

Sie ist technisch schwierig, weil die Isolierung und erforderliche Anfrischung des Pes anserinus im Gewebe der Parotis große Mühe bereitet. Interessant ist der Gang der Restitution in diesen Fällen. Am besten verfolgen wir denselben zunächst einmal an der Hand der Bilder. Fig. 42 zeigt einen Fall vor der Operation. Das erste, was nach der Operation wiederkehrt, ist der Tonus der Gesichtsmuskulatur. Das

vorher ganz schlaffe Gesicht wird wieder gerade, der Lagophthalmus verschwindet, die herabhängende Oberlippe hebt sich. Das war in allen drei Fällen etwa fünf bis sechs Monate nach der Operation der Fall. Sechs Monate post operationem war die faradische Erregbarkeit vollkommen wiederhergestellt, und zwar sowohl bei direkter Applikation auf die einzelnen Gesichtsmuskeln als auch bei Applikation auf den Stamm des N. accessorius. Die Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit gestaltet sich nun regelmäßig in der Weise, daß zunächst willkürliche Bewegungen mit dem Gesicht nicht vorgenommen werden können, dagegen erfolgt jedesmal, wenn der Kranke die gleichseitige Schulter aktiv hochzieht, eine deutliche Innervation der gleichen Gesichtshälfte (Fig. 43). Die Gesichtsbewegung ist also vorläufig nur Mitbewegung bei der Schulterbewegung. Es ist dies verständlich, wenn wir bedenken, daß die Impulse von der Großhirnrinde zu den Kernen sämtlicher Schulterheber gelangen, von denen der eine, nämlich der Kern des Akzessorius, nunmehr durch den Wechsel seines peripheren Erfolgsorganes den Impuls in die Gesichtsmuskulatur leitet. Hier setzt nun allmählich ein Umlernen ein, eine Dissoziation des kortikalen Erregungsvorganges. Zwölf Monate post operationem können willkürliche Bewegungen mit dem Gesicht gemacht werden, wobei aber zunächst die Schulter noch eine Mitbewegung ausübt. Allmählich werden diese Mitbewegungen immer geringer und verschwinden zuletzt fast ganz, so daß sie nach 16 Monaten kaum noch vorhanden sind.

Ähnlich liegt es in einem zweiten von mir operierten Fall (Fig. 44), in dem etwa fünf Monate nach der Operation der Tonus wiedergekehrt war, so daß das Gesicht gerade wurde, nach sechs Monaten ist Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit zu verzeichnen und zur gleichen Zeit zeigen sich auch schon deutliche Mitbewegungen im Fazialisgebiet bei Hebung der Schulter; 12 Monate, nach der Operation innerviert der Kranke die r. Gesichtshälfte willkürlich unter deutlicher unwillkürlicher Erhebung der r. Schulter (Fig. 45). Noch in einem dritten Fall habe ich die gleiche Operation ausgeführt; hier ist schon 2½ Monate nach der Ausführung der Operation eine deutliche Wiederkehr des Tonus zu verzeichnen. Manche Autoren haben vorgeschlagen, anstatt des Akzessorius den Hypoglossus in den Fazialis einzupflanzen. Persönlich habe ich das nie ausgeführt, vermag aber auch den Vorteil dieser Methode nicht einzusehen. Was ich früher an Erfolgen von dieser Nervenpflanzung zu sehen bekommen habe, war nicht sehr ermutigend.

Unter den von mir behandelten auswärts operierten Fällen waren

zwei Fälle von Nervenpfropfung ohne jedes Resultat. In dem einen Falle war sogar zu einer vorhandenen Radialislähmung noch eine hochgradige Schwäche des als Kraftspender herangezogenen Medianus eingetreten.

Ein Kuriosum muß erwähnt werden. Gelegentlich ist durch die Schußverletzung selbst eine Art Nervenpfropfung ausgeführt worden. Naegli beschreibt einen Fall, in dem der periphere Stumpf des Peroneus



Fig. 44.  
Rechtsseitige Fazialislähmung.

durch das Geschoß in den zentralen Tibialisstumpf „eingepfropft“ wurde. Es bestand zunächst totale Peroneus- und Tibialislähmung. Wegen letzterer wurde operiert, der Peroneus funktionierte schon, als bei der Operation der oben angegebene anatomische Befund aufgedeckt wurde. Ich habe genau das Analoge am Ulnaris und Radialis gesehen, nur war es in meinem Falle zu keiner Wiederherstellung der Funktion gekommen.

Eine Abart der Pfpfung stellt die von Hoffmeister empfohlene  
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 59.



doppelte oder vielfache Pfropfung dar. Allerdings stellt sich Hoffmeister den Erfolg bei seiner Methode anders vor. Nach ihm handelt es sich um eine Methode der Überbrückung eines Nerven-

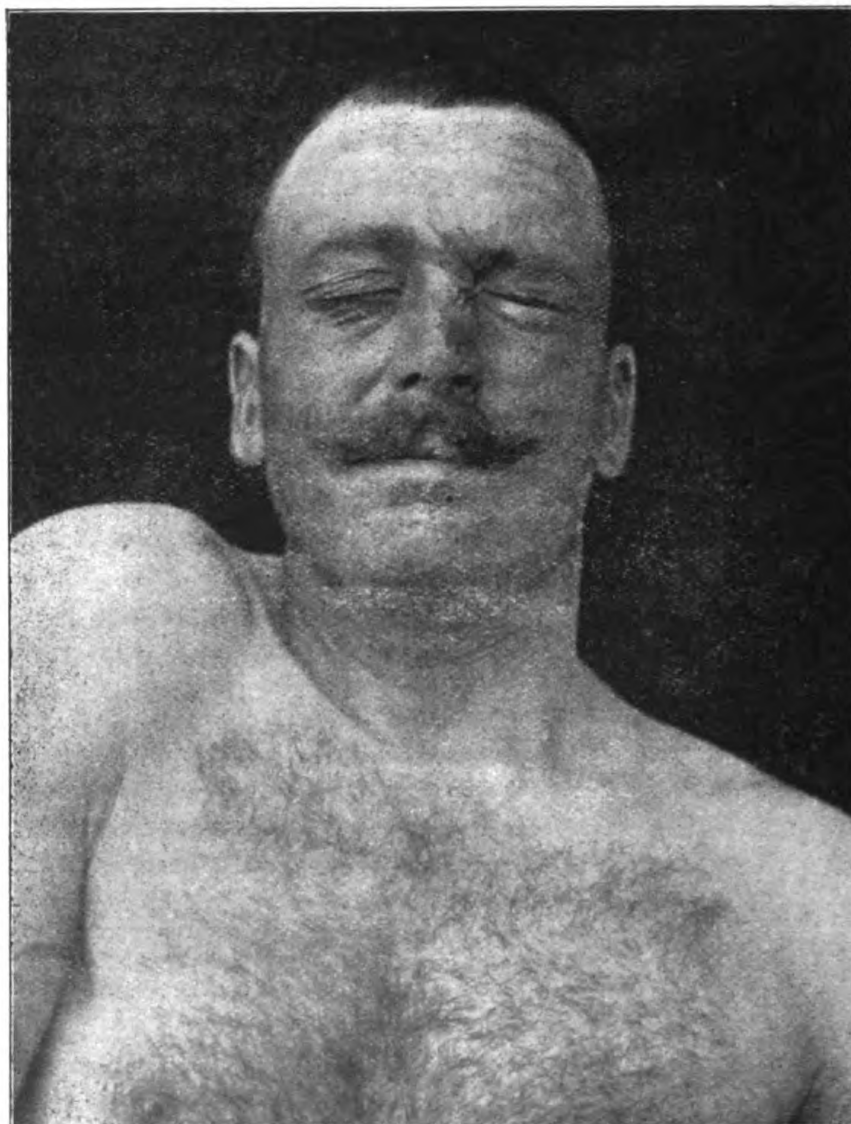


Fig. 45.

Willkürliche Innervation der r. Gesichtshälfte, dabei unwillkürliche Erhebung der r. Schulter und Mitinnervation der l. Gesichtshälfte.

defektes. Er pflanzt das zentrale und periphere Ende eines nicht zu vereinigenden Nerven in einen benachbarten gesunden Nerven ein (Fig. 46) und verlangt ausdrücklich, daß dabei kein Nervenbündel

angeschnitten werden soll. Der eingepflanzte Nerv soll ausdrücklich interfaszikulär eingenäht werden. Es sollen nun aus dem zentralen Ende Fasern zwischen den Bündeln des gesunden Nerven hindurchwachsen und in das periphere Ende des eingepflanzten gelähmten Nerven hineingelangen. Nun geht Hoffmeister aber noch weiter (Fig. 47). Er pflanzt z. B. zentral in den in den Radialis eingepflanzten Ulnaris noch den Medianus und das periphere Stück des Medianus in das periphere seinerseits eingepflanzte Stück des Ulnaris hinein und schließlich hat er noch in den Medianus sowohl oben wie unten den

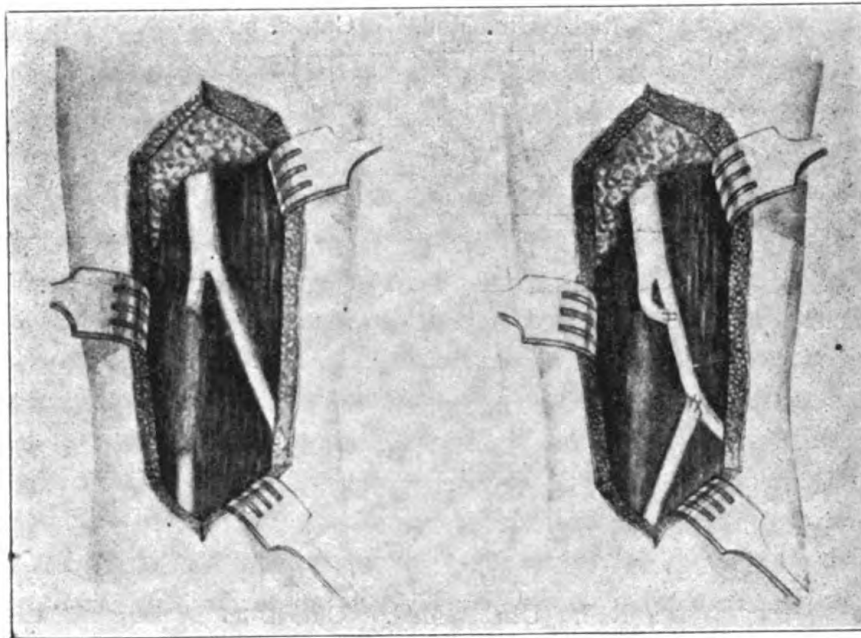


Fig. 46.

Pfropfung nach Hoffmeister. Peroneus an den Tibialis.

Cut. ant. med. eingepflanzt. Er nennt das vielfache Pfropfung. Von den 24 mitgeteilten Fällen sind es eigentlich bloß zwei, in denen Hoffmeister einen wirklichen Erfolg erzielt zu haben glaubt. So in einem Falle von totaler Unterbrechung des Medianus und Ulnaris soll bereits nach vier Wochen eine motorische Funktion im Ulnaris nachweisbar gewesen sein, nach sechs Wochen auch im Medianus, in den Handflexoren und den Fingerbeugern, später auch in den Pronatoren. Zuletzt war der Ulnaris sogar vom Nerven aus erregbar. In einem zweiten Fall von Ulnarislähmung beschränkt sich allerdings die Wiederkehr der Funktion auf den Flex. carpi uln. Borchardt

9\*

berichtet über einen Fall von Radialislähmung mit Einpflanzung in den Musculocutaneus, bei dem  $\frac{3}{4}$  Jahr nach der Operation Trizeps und Sup. long. wieder positiv waren, Lorenz über einen Fall von Peroneuslähmung mit Einpflanzung in den Tibialis, wobei auch eine deutliche Wiederkehr der Funktion in sämtlichen vom Peroneus versorgten Muskeln konstatiert wurde, und Riedel über einen Fall von Radialislähmung, der in den Ulnaris implantiert wurde, wo nach acht Wochen eine deutliche Wiederkehr der Funktion im Radialisgebiet zu erkennen war. Morro erwähnt einen Fall von Radialislähmung mit Einpflanzung in den Medianus mit Wiederkehr der Funktion nach

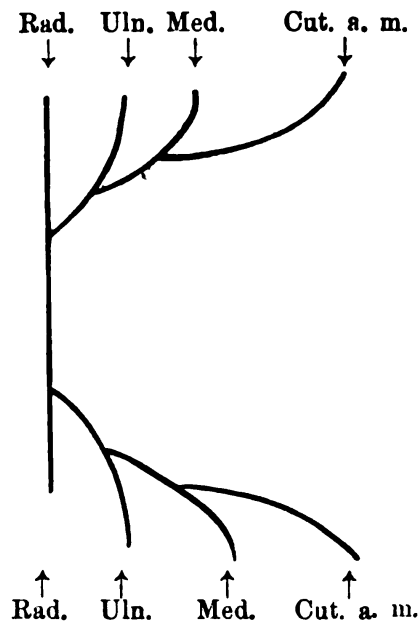


Fig. 47.

Vielfache Pfropfung nach Hoffmeister.

2½ Monaten. Kurz erwähnt ohne nähere Angaben werden noch ein Fall von Erlacher und ein Fall von Ulnarislähmung mit Einpflanzung in den Radialis in den Verhandlungen des mittelhheinischen Chirurgentages.

Zur Kritik des Hoffmeisterschen Verfahrens ist folgendes zu sagen: Wenn man sich streng an das Verlangen Hoffmeisters, keine Nervenbündel anzufrischen, hält, so kann die Methode nichts leisten. Wenn aber Bündel angefrischt werden, so ist sie wiederum nichts wesentlich anderes als eine einfache Nervenpfropfung, bei der allerdings die Besonderheiten darin liegen, daß als Neurotiseur nicht nur die Fasern des gesunden Nerven, sondern auch die zentralen Stücke

des oder der gelähmten Nerven figurieren, und daß unter Umständen infolge der Doppelpfropfung der peripheren Enden mehrere gelähmte Nerven neurotisiert werden können. Ich bemerke, daß die Methode noch sehr in den Kinderschuhen zu stecken scheint.

Eine Modifikation der Hoffmeisterschen Methode ist die von Cahen. Er fügt bei Defekten im Ulnaris oder Radialis das zentrale Ende des Nerven in den Cut. antibr. medialis; dieser letztere wird weiter abwärts in der Höhe des peripheren Stumpfes des gelähmten Nerven durchtrennt und sein zentrales Ende mit dem gelähmten Nerven durch Naht vereinigt. Die Fasern wachsen also in der Bahn des Cut. antibr. medialis entlang in das periphere Stück des gelähmten Nerven (4 Fälle: 1 Ulnaris gebessert, 1 Radialis guter Erfolg, 2 Radialis kein Erfolg).

#### Implantation des Nerven in den Muskel.

Es kommt vor, daß ein peripheres Nervenstück überhaupt fehlt und nur ein zentrales vorhanden ist. Besonders ist das der Fall, wenn Äste da durchschossen werden, wo sie in den Muskel eintreten, oder auch wenn ein Nerv sich sehr rasch in eine große Anzahl von Muskelästen auflöst und diese zusammen abgeschossen werden. In solchen Fällen ist die Naht ausgeschlossen und hier kommt nur die direkte Implantation des angefrischten zentralen Stückes in die Muskelsubstanz in Betracht. Die Methode ist experimentell gut fundiert durch die Arbeiten von Heineke und Erlacher. Heinecke wies zuerst nach, daß von einem direkt in den Muskel implantierten Nerven aus der Muskel allmählich vollkommen neurotisiert werden kann. Der Muskel erlangt seine Funktion wieder und wird vom eingepflanzten Nerven aus elektrisch erregbar. Heinecke war allerdings der Meinung, daß dies nur an einem, seines eigenen Nerven vorher beraubten, also gelähmten Muskel möglich sei, während Erlacher nachwies, daß in einen intakten, also mit seinem Nerven noch verbundenen Muskel ein zweiter Nerv eingesetzt werden kann, daß also eine Hyperneurotisation möglich ist. Ja noch weiter. Erlacher hat gezeigt, daß, wenn man einen gestielten Nervmuskellappen in einen gelähmten Muskel implantiert, von dem eingesetzten Muskelstück Nervenfasern in den gelähmten Muskel einwachsen und dieser zur Funktion zurückgebracht werden kann. Ich möchte an dieser Stelle gewisse Beobachtungen aus der Klinik der Lähmungen einfügen. Es ist bekannt, daß gelegentlich Muskelbündel bei Fazialislähmungen

aus der gesunden Gesichtsseite in die kranke hinüber verfolgt werden können. Ähnliches hat Oppenheim im Kukullaris beobachtet. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich in diesem Falle um eine spontane neuromuskuläre Implantation handelt. Schließlich ist noch zu er-



Fig. 48.

Implantation des Musculo cutaneus  
in den Bizeps. Volle Heilung.

wähnen, daß auch ein vollkommen frei eingesetzter Muskel, der an einer Stelle mit einem Nervenmuskellappen in Verbindung gebracht wird, wieder neurotisiert und zur Funktion gebracht werden kann. — Es ist noch nicht ganz erwiesen, ob das Auswachsen der Nervenfasern in den alten, der Degeneration verfallenen intramuskulären Eigennerven erfolgt oder ob etwa das degenerierende Muskelgewebe sich ähnlich verhält wie das degenerierende Nervengewebe, wie das oben schon bei der Besprechung der Methode von Moskowicz angedeutet wurde. Nach dieser Richtung hin sind weitere Untersuchungen erforderlich.

Ich habe die Implantation im ganzen 18 mal ausgeführt, einmal den N. peroneus prof. in den M. tibial. anticus und Ext. digit., zweimal den Musculo cut. in den Bizeps, dreimal den Medianus, und zwar einmal den Ast für den Pronator teres in diesen Muskel und zweimal die Äste des Daumenballens in den Abd. p. br. und Flexor p. br. In sechs Fällen wurden einzelne Äste des Radialis in die Muskelköpfe des Trizeps

implantiert, wobei letzterer aber auch sonst noch Innervationen durch erhaltene Äste erhielt, so daß diese Fälle für die Leistungsfähigkeit der Methode nicht herangezogen werden können. Einmal wurde das

Bündel des Ext. dig. communis in diesen Muskel eingepflanzt, einmal der Ast des Sup. long. in diesen, einmal der N. gluteus inferior und der N. pudendus communis in den M. gluteus max., einmal die Äste des Caput ext. und Caput int. des Triceps surae in die zugehörigen Muskeln. In einem Teil der Fälle liegen die Verhältnisse doch so, daß die Erfolge m. E. als beweisgültig für die Brauchbarkeit der Methode angesehen werden können. So der Fall von Implantation des N. peroneus prof. direkt in die Muskulatur des M. tibialis ant. und Ext. digit. comm.; nach 6 Monaten funktionierte bereits der Tibialis ant. und war auch faradisch positiv, nach 15 Monaten waren Tibialis ant. und Ext. digit. vollkräftig, auch faradisch erregbar. Nur der Ext. hall. fehlte und war faradisch negativ. Am Musculocutaneus war in dem einen Falle das gesamte mittlere Stück in langer Ausdehnung vernichtet, so daß die Naht ausgeschlossen war. Erhalten war nur der alleroberste dünne Ast für den Coracobrachialis und ein kleines Fädchen für den obersten Teil des Caput long. bicipitis. Ich habe das zentrale Ende des Nerven gespalten und die Teile in den Bizeps implantiert. Nach zwei Monaten beginnende Funktion, nach sechs Monaten volle Kraft der Beuger mit faradischer Erregbarkeit. (Fig. 48). Analog liegt der zweite Fall, wo der N. musculocutaneus in der Wand eines Aneurysma der Axillaris völlig aufgegangen war. Auch hier Implantation in derselben Weise, nach vier Monaten ein vorzügliches Resultat, faradische Erregbarkeit normal. Beide Fälle sind kriegsverwendungsfähig entlassen. Von den Fällen von Medianusimplantation erwähne ich zwei ganz analoge, in denen beidemal tief unten die motorischen Bündel beim Eintritt in die Daumenballenmuskulatur abgeschlossen waren. Die betreffenden Bündel wurden in den Abductor brevis und in den Flexor brevis implantiert. In beiden Fällen ist ein vorzügliches Resultat erzielt worden und die faradische Erregbarkeit vollkommen wiedergekehrt (cf. Fig. 49). Dann habe ich in einem Fall von Kruralisverletzung durch einen Schrägschuß des Oberschenkels, die Äste für den Vastus lat. und Vastus intermed. genäht, dagegen waren die Äste für den Vastus medialis und den Rectus femoris abgeschossen und wurden direkt implantiert. Interessanterweise zeigte sich in diesem Falle gerade die Wiederkehr im Bereiche der implantierten Nerven, im Vastus medialis. Dann ist zu erwähnen ein Fall von Implantation des Bündels für den Ext. digit. comm. in diesen Muskel; nach drei Monaten vollkommene Wiederherstellung mit faradischer Erregbar-

Tabelle III.

## Implantation.

18 Fälle  $\left\{ \begin{array}{l} 10 = 91\% \text{ Heilung,} \\ 1 = 9\% \text{ Besserung.} \\ 7 \end{array} \right. \rightarrow \text{(scheiden für die Beurteilung aus).}$

## N. Peroneus profundus

1	Operation nach 6 Mo.	n. 6 Mo. T. a. +, E. d. etwas, n. 15 Mo. T. a. u. E. d. vorzüglich, f +	H.
---	----------------------	---	----

## N. Musculocutaneus

1	3 Mo.	Beginn n. 2 Mo., nach 6 Mo. vollkräftig, f +	H.
2	6 Mo.	+ n. 4 Mo. vollkräftig, f +	H.

## N. Medianus

1	3½ Mo.	Impl. in Pron. teres n. 4 Mo. +, f +	H.
2	5 Mo.	Impl. in die Daumenballenmuskeln, n. 5 Mo. +, f +	H.
3	5 Mo.	Impl. in die Daumenballenmuskeln, n. 3 Mo. Beginn, n. 8 Mo. +, f +	H.

## N. Cruralis

1	4 Mo.	Impl. in Vastus medial. u. Rect. fem. n. 3½ Mo. Beginn, n. 4½ Mo. +, f +	B.
---	-------	--	----

## N. Radialis

1	3 Mo.	Impl. in E. d. c. n. 3 Mo. +, f. +	H.
2	2 Mo.	Impl. in S. l. n. 3½ Mo. Beginn, n. 4½ Mo. +, f +	H.
3	8 Mo.	Impl. aller Trizepsäste außer Tric. c. l. n. 3 Mo. +, f +	H.
4—9		Impl. einzelner Trizepsäste	→

## N. Glut. inferior u. Pudendus communis

1	13 Mo.	Beide in Glutaeus maxim. n. 9 Mo. +, f +	H.
---	--------	--	----

## N. Tibialis

1	6 Mo.	Äste in den Gastrocnemius, erst 14 Tage alt	→
---	-------	---	---

keit, ferner ein Fall von Implantation des Bündels für den Sup. long., nach 4½ Monaten gute Funktion mit faradischer Erregbarkeit; dann schließlich noch ein Fall von Implantation des N. glutaeus inferior und des N. pudendus com. in den M. glutaeus max., wo nach neun



Monaten gute Funktion mit faradischer Erregbarkeit festgestellt werden konnte. In der Literatur habe ich sehr wenig finden können. Einen Fall von Haberland, der den Hypoglossus in die Muskeln des mittleren und unteren Fazialis implantierte, wo sieben bis zwölf Wochen nach der Operation Anzeichen des Erfolges zu verzeichnen sind. Die Endergebnisse sollen erst noch mitgeteilt werden. Dann berichtet Kölliker über Implantation der aus dem Medianus abgespalteten Pronatorbahn in den Bizeps, in zwei Fällen mit Wiederkehr der Funktion nach sechs Monaten. Die Fälle halten aber keiner strengen Kritik stand, da in ihnen, worauf Simons mich hingewiesen hat, der Musculocutaneus überhaupt nicht nachgesehen wurde und der gleich-

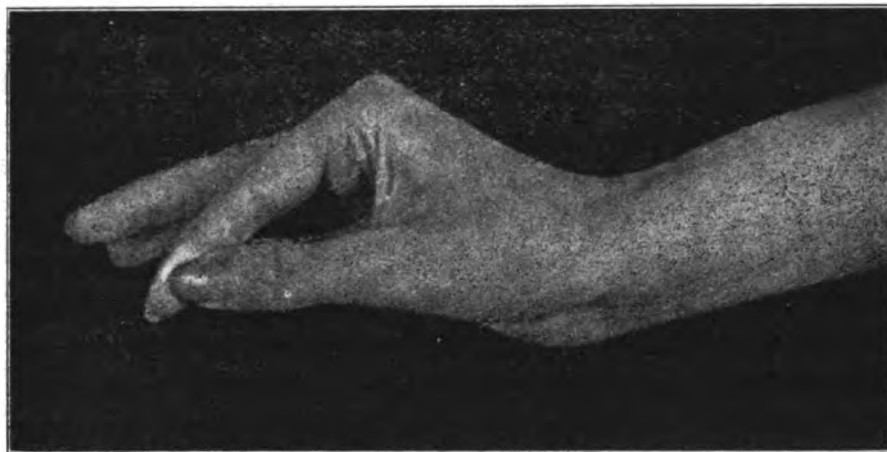


Fig. 49.

Implantation des Medianus in den Abd. poll. brevis u. Flexor poll. brevis.  
Vorzügliche Opposition.

zeitig gelähmte Radialis sich spontan besserte. Kurz erwähnt werden nur ein Fall von Borchardt und ein Fall von Kredel.

#### Vorgehen bei erhaltener Kontinuität.

Bisher war nur die Rede von dem Vorgehen bei totaler Nerventrennung. Die Entscheidung der Frage, was zu tun ist, wenn der Nerv nach operativer Freilegung des Nerven, nach der Auslösung aus seinen Verwachsungen oder aus knöcherner Einschnürung usw., nicht durchtrennt gefunden wird, hängt von einer Reihe von Punkten ab. Jedenfalls ist eins klar, daß man sich in diesen Fällen nicht ohne weiteres mit der äußeren Neurolyse begnügen darf. Die Punkte, die maßgebend sind, sind einmal der äußere Aspekt, zweitens



der Grad der Verhärtung bei Palpation, drittens das Erhaltensein von Bündeln und viertens die direkte elektrische Erregbarkeit des freigelegten Nerven. In den Fällen, in welchen der Nerv eine deutliche neuromartige Anschwellung zeigt, in seinem Inneren größere Knochen- oder Metallsplitter enthält, sich sehr verhärtet anfühlt, die elektrische Erregbarkeit eingebüßt hat, wird reseziert und die sekundäre Naht gemacht. Das gleiche gilt auch für die Fälle, wo keine neuromartige Anschwellung vorhanden ist, aber eine starke Verhärtung durch Palpation erkennbar ist und im übrigen dieselben Bedingungen vorliegen. Nun zeigt sich aber bei dem Vorhandensein eines Neuroms oder einer verhärteten Nervenarbe nicht selten, daß die elektrische Erregbarkeit noch erhalten ist, zum wenigsten in einigen vom Nerven versorgten Muskeln, so z. B. im Radialis im Sup. long. und Ext. c. rad. oder im Medianus im Pronator und Flexor c. rad. oder am Peroneus in den Mm. peronei. Ich habe in diesen Fällen dennoch die vollkommene Resektion gemacht mit nachfolgender Naht; ich bin zu diesem Standpunkt gelangt, weil das sogleich zu beschreibende Verfahren der Aufbündelung ohne Resektion mir nicht immer die befriedigenden Resultate ergeben hat, die ich anfangs davon erwartete. Das Bedenken, daß durch die vollkommene Resektion an sich funktionstüchtige Bündel nun vollkommen ausgeschaltet werden, fällt nicht in die Wagschale, weil sich ausnahmslos gezeigt hat, daß gerade die Muskeln, welche bei Reizung des freigelegten Nerven noch ansprachen, nach der Resektion sich besonders rasch wiederherstellen. Da, wo der Nerv nur eine geringfügige Anschwellung oder Verhärtung zeigt, aber die meisten Muskeln auf faradische Reizung des Nerven noch ansprechen, z. B. am Radialis alle Muskeln mit Ausnahme der Extensoren des Daumens oder am Medianus alle Muskeln mit Ausnahme der Opposition, habe ich zunächst nicht reseziert, sondern das vorgenommen, was ich als innere Neurolyse, Stoffel als endoneurale Neurolyse bezeichnet hat. Man muß den Nerven nach Spaltung der Scheide in seine einzelnen Faszikel aufbündeln. Diese werden dadurch aus ihrer Strangulation befreit; ein Teil derselben zeigt dann zumeist einen mehr oder weniger normalen Aspekt, ein anderer Teil erscheint schwer geschädigt, sehr verdünnt, manchmal ganz durchtrennt. Auch Endigungen einzelner Faszikel mit einem freien, endoneuralen Neurom habe ich beobachtet. Ein Teil der Bündel ist elektrisch erregbar, ein anderer Teil nicht, und man sieht manchmal, daß nach der Aufbündelung auf faradischen Reiz

vorher nicht erregbare Muskeln jetzt ansprechen. Im allgemeinen müssen die schwer geschädigt erscheinenden unerregbaren Bündel nun nachträglich reseziert und genäht werden, während die gut aussehenden Bündel unberührt bleiben. Ich nenne das die faszikuläre Naht. Gelegentlich sieht man schon vor der Aufbündelung von außen, daß ein Teil des Nerven gute normale Bündel zeigt, während ein anderer Teil vollkommen vernarbt ist oder gar durchtrennt ist. In diesem Falle empfiehlt es sich, die mehr oder weniger intakt aussehende Partie zunächst im ganzen abzuspalten und den geschädigten Teil in toto zu resezieren, bzw. zu nähen (partielle Naht). Da, wo bei der inneren Neurolyse gar keine Faszikel schwer geschädigt erscheinen, begnügt man sich überhaupt nur mit der Aufbündelung. Sehr oft finden wir, daß nach der inneren Neurolyse die Funktion sich außerordentlich rasch wieder einstellt. Manchmal aber erfolgt sie auffallend langsam, geht nur bis zu einem gewissen Punkte und macht dann halt. Ich bin deshalb mit der inneren Neurolyse im großen ganzen jetzt etwas zurückhaltender geworden und habe sie gegenüber der Resektion mit Naht doch etwas eingeschränkt, weil bei letzterer die Enderfolge bessere sind. Jedenfalls möchte ich die innere Neurolyse bei äußerlich schwerer geschädigt aussehenden Nerven nur auf die Fälle beschränkt wissen, in welchen die Mehrzahl und speziell gerade die funktionswichtigen Muskeln eines Nerven bei direkter Reizung des letzteren erregbar sind. Ist deren Zahl nur gering, so soll besonders wenn der Fall etwas länger zurückliegt, reseziert werden. Ist z. B. bei direkter Reizung am Medianus Daumen- und Zeigefingerbeugung faradisch nicht zu erzielen, so bin ich für Resektion; fehlt nur die Opposition, so habe ich mich im allgemeinen mit der inneren Neurolyse begnügt.

Nun gibt es aber viele Fälle, in welchen der Nerv gar nicht verdickt oder verhärtet ist, sondern im Gegenteil verdünnt und abgeplattet erscheint und sich manchmal sogar weicher als in der Norm anfühlt. Seine Farbe ist meist eine graurötliche. Dies ist besonders der Fall bei Aneurysmen, sei es, daß der Nerv an der Wand desselben angewachsen ist oder durch das Aneurysma hindurchgeht. Aber auch bei starken Einschnürungen des Nerven durch Knochenmassen oder bei Adhärenz am Knochen oder auch beim Anliegen eines Geschosses am Nerven, kommt der gleiche Befund vor. Fehlt in diesen Fällen auch die faradische Erregbarkeit, so wurde dementsprechend reseziert. War dieselbe für die Mehrzahl der Muskeln vorhanden, so habe ich mich mit der Neurolyse begnügt.

Nun bleibt aber noch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen übrig, in welchen keine Anschwellung besteht, keine Verhärtung gefühlt wird, keine Abplattung oder Verdünnung vorliegt, der Nerv höchstens graurötlich erscheint oder auch dieses fehlt. In vielen dieser Fälle genügt die einfache äußere Neurolyse auch selbst dann, wenn keine faradische Erregbarkeit vorhanden ist. Ich bemerke aber, daß dieser Standpunkt nur Gültigkeit hat für Fälle mit längerer Wartezeit zwischen Verwundung und Operation. Es ist ja bereits oben bei Besprechung der Frage der Frühoperation ausführlich erörtert worden, daß in den ersten Wochen und 2—3 Monate nach der Verletzung der Grad der definitiven Schädigung des Nerven äußerlich überhaupt nicht zu übersehen ist und auch durch die innere Neurolyse nicht aufgedeckt werden kann, weil eben der destruktive Prozeß, der den Grad der definitiven Schädigung zustande bringt, nicht im Moment des Traumas selbst abgeschlossen ist, sondern über mehr oder weniger längere Zeit fortwirkend gedacht werden muß.

Endlich in allen Fällen, in welchen makroskopisch am Nerven keine nennenswerten Veränderungen gefunden werden und auch seine faradische Erregbarkeit erhalten ist, begnügt man sich selbstredend mit der einfachen äußeren Neurolyse. Nach ihr tritt manchmal überraschend schnell vollkommene Wiederherstellung ein, auch selbst dann, wenn seit der Verwundung lange Zeit verstrichen war. Ich habe z. B. einmal bei einer Radialislähmung, bei der ich ein Jahr nach der Verwundung die Neurolyse ausführte, bereits wenige Tage nach der Operation eine vollkommene Wiederkehr sämtlicher vom Radialis abhängigen Bewegungen gesehen.

Nach jeder Neurolyse wird der Nerv in Fett eingebettet. Bei der inneren Neurolyse habe ich mehrfach Fettlappen zwischen die einzelnen Faszikel gelegt. Bei partieller Naht habe ich jedesmal besonders umscheidet, dagegen nicht bei faszikulärer Naht.

#### Operatives Vorgehen bei sensiblen Reizerscheinungen.

Daß viele Fälle wegen der unerhört starken Schmerzen stark zur Frühoperation drängen, ist schon oben erwähnt worden. Die Befunde, die dabei aufgedeckt werden, sind charakteristisch. Bei rein sensiblen Nerven handelt es sich um Durchtrennung mit Neuombildung oder um Neuombildung ohne Durchtrennung, oder um Einschnürung und Verwachsung des Nerven mit der Umgebung. Bei gemischten Nerven handelt es sich in solchen Fällen meist nicht um Durchtrennung, son-

dem nur um Adhärenz, besonders am Knochen oder um Aneurysma, besonders aber um Verwachsung und Narbenbildung im Innern der Nerven. Bei rein sensiblen Nerven habe ich mich in solchen Fällen mit der einfachen Auslösung nicht begnügt, sondern fast immer die Neurexhaïrese gemacht, oder aber besonders in der letzten Zeit die verwachsene oder neuromatös verdickte Partie reseziert und an einer weiter zentral gelegenen Stelle Alkohol in den Nerven injiziert, um dadurch ein Wiederauswachsen vom zentralen Ende und eine erneute Neurombildung zu verhüten. Besonders auch für die Amputationsneurome hat sich mir diese Methode sehr bewährt.

Ich muß an dieser Stelle, gegenüber der jetzt so stark verfochtenen Lehre, daß Regeneration peripherer Nerven nur erfolgen könne bei gleichzeitiger Degeneration eines peripheren Stückes, doch hervorheben, daß der sensible Nerv auch nach erheblich langer Ausdehnung doch wieder vollkommen bis an seine Endstätte auswächst. Er scheint also nicht gebunden zu sein an ein vorhandenes peripheres, der Degeneration verfallenes Stück. Ich habe z. B. kürzlich einen Fall nachuntersucht, dem ich im November 1914 den Occipitalis major und minor weit herausgedreht hatte und bei dem es jetzt zu einer vollständigen Wiederherstellung der Sensibilität gekommen ist. Bei den Fällen von Läsion der gemischten Nerven mit heftigen Schmerzen muß man sich natürlich im allgemeinen mit der Neurolyse begnügen, weil, wie gesagt, die Lähmungen in diesen Fällen oft zurückstehen, aber ich warne davor, in diesen Fällen nur die äußere Neurolyse vorzunehmen. Die innere Neurolyse ist hier die gegebene Operation. Sie feiert bei diesen Fällen ihre schönsten Triumphe. Gelegentlich habe ich mich auch mit harmloseren Methoden begnügt, mit Novacain- oder Alkoholinjektionen zentral von der Verletzungsstelle, letztere aber nur an sensiblen Nerven. Besonders bei den Schußverletzungen des Trigemini habe ich die Stamminfiltration mit Alkohol mit recht gutem Erfolg ausgeführt. Das von mancher Seite so warm empfohlene Vaccineurin hat in meinen Fällen stets versagt.

### Resultate.

Nachdem nunmehr die Art des operativen Vorgehens ausführlich besprochen wurde, wenden wir uns nunmehr zu den erzielten Resultaten. Für die freie Plastik, die Pfropfung, die Implantation sind diese bereits in den Tabellen I—III niedergelegt. Für Naht und Neuro-

lyse soll das im folgenden geschehen. Zuvor soll aber eine Frage besonders erörtert werden, nämlich die Frage der sogenannten Schnellheilungen.

#### Schnellheilungen nach Naht.

Beim Tier soll nach Untersuchungen von Bruch und Gluck eine *Prima reunio nervorum* möglich sein. Nach einer mir privatim von Borrows, einem der Mitarbeiter von Harrison, gemachten Angabe soll bei Ratten, bei denen B. den N. ischiadicus durchschnitt und sofort wieder nähte, unter je zehn Tieren immer einmal eine *Prima reunio* beobachtet werden. Beim Menschen beruhen aber alle bisher nach dieser Richtung hin gemachten Beobachtungen auf Irrtum und Fehlerquellen. Es gibt allerdings einige wenige Fälle von sogenannter schneller Wiederherstellung, aber auch die meisten in der Literatur mitgeteilten derartigen Fälle halten der Kritik nicht stand. Aus der Literatur vor dem Kriege ist der Fall von Kennedy zu erwähnen: 16jähriger Junge, Durchtrennung des Medianus und Ulnaris, Naht nach sechs Monaten, nach einem Monat bereits Fähigkeit, die Hand zu öffnen und zu schließen. Thiemann hat während des Krieges über eine ungewöhnlich frühe Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit im genähten Ischiadikus berichtet. Die Operation fand zwei Monate nach der Verletzung statt, Resektion eines Neuroms, Naht. Am Ende der zweiten Woche nach der Operation hat Patient selbst bemerkt, daß er die Zehen bewegen konnte, drei Wochen nach der Operation wurden die selbständigen Zehen- und Fußbewegungen ärztlich festgestellt. Diese Bewegungsfähigkeit machte dann zusehends rasche Fortschritte. 3½ Wochen nach der Operation ist sie in allen vom Peroneus und Tibialis versorgten Muskeln nachweisbar. Drei Monate nach der Operation besteht vollkommen normale Beweglichkeit des Fußes und keinerlei Sensibilitätsstörungen, wenigstens nicht für Berührung und Schmerz. Auffallend ist das Ergebnis der elektrischen Untersuchung, das um dieselbe Zeit normale galvanische Erregbarkeit vom N. peroneus und tibialis aus, dagegen vollkommene Unerregbarkeit bei direkter galvanischer Muskelreizung zeigte. Möglicherweise war an der letzteren das vorhandene Ödem des Unterschenkels schuld. Spielmeyer erwähnt in seiner Arbeit einen Fall von Ach, bei dem die Stämme des Armplexus genäht wurden und vier Wochen später bereits alle Bewegungen mit dem Arm und bereits feine Fingerbewegung ausgeführt werden konnten. In einem Falle von Löwenstein, bei dem es sich um eine Radialisnaht handelt, die 15 Tage nach der Verletzung er-

folgte, soll bereits am „zweiten Tage nach der Operation Fingerstreckung und am vierten Tage bereits einwandfreie Dorsalflexion der Hand möglich gewesen sein, und am sechsten Tage unterschied sich Streckung der Finger und der Hand nur mehr durch die Schnelligkeit und Kraft der Ausführung von der unverwundeten Seite; 37 Tage nach der Operation war die galvanische Erregbarkeit des Nerven nur noch etwas herabgesetzt, ebenso die faradische Erregbarkeit; keinerlei quantitative Veränderung der Zuckungsformel“. Gegen diesen Fall ist der Einwand erhoben worden, daß es sich nicht um den Hauptstamm des Radialis selbst gehandelt habe, sondern um den Cut. ant. dors., der manchmal recht stark entwickelt ist. Die in dem Fall vorhandene Sensibilitätsstörung weist jedenfalls auf diesen Nerven hin. Eine elektrische Prüfung ist vor der Operation nicht vorgenommen worden. Daß Zerrung am peripheren Stumpf Zuckung im Gebiete der Radialismuskulatur hervorrief, beweist nach meiner Ansicht auch noch nichts; denn dabei kann gleichzeitig ein Zug an den unmittelbar darunter liegenden Hauptstamm des Radialis mit erfolgt sein. Ich habe einen auswärts operierten Fall behandelt, der das Gegenstück zu dem Löwensteinschen Fall darstellt. Der Operateur vermochte nämlich in diesem Fall die Nervenstümpfe des vermeintlichen Radialis nicht zur Vereinigung zu bringen. Trotzdem kam es nach kurzer Zeit zu einer vollständigen Wiederherstellung, und auch hier hat es sich offenbar nur um einen stark entwickelten Cut. ant. dors. gehandelt, indem auch hier wiederum vollständige Anästhesie bestand, während im Radialis superficialis keinerlei Sensibilitätsstörungen beobachtet werden konnten. Dann wären noch zu erwähnen: ein Fall von Exner: Lappenplastik des Musculocutaneus; drei Wochen später Bizeps positiv, nach vier Wochen auch faradisch positiv. Grosse: Radialisnaht, Rückkehr der Funktion nach drei Wochen. Deus: Radialisnaht, vier Tage später vollkommene Handstreckung möglich. Der Fall ist sehr schlecht untersucht. Auerbach: Medianusnaht und Doppelpfropfung des Ulnaris in den Medianus. Acht Tage nach der Operation deutliche Flexion sämtlicher Finger. Stoffel: Ulnarisaht, schon am Abend der Operation Funktion sämtlicher vom Ulnaris versorgten Muskeln. Von Stoffel selbst wird hier die Medianus-Ulnaris-Anastomose zur Erklärung herangezogen. Was endlich den Fall von Bittner anlangt, bei dem es sich angeblich um eine sofortige Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit im Ulnaris handelt, so weiß ich nicht, worüber man mehr erstaunt sein soll: über den Mut, mit dem der Autor diesen Fall

veröffentlicht als einen Beweis für Schnellheilung, oder die Kritiklosigkeit, mit der spätere Autoren diesen Fall überhaupt als einen Fall von Schnellheilung erwähnen können.

Aus meinem eigenen Material geht hervor, daß in einer ganzen Anzahl von Fällen doch ein relativ frühzeitiger Beginn der Restitution und auch eine relative schnelle Heilung beobachtet wurde. So erwähne ich einen Fall von Naht des Musculocutaneus, in dem bereits nach vier Wochen der Biceps willkürlich und faradisch gut erregbar war. Die volle Wiederherstellung hat allerdings zwölf Monate gebraucht. Beim Radialis verfüge ich über gar keine sogenannten Schnellheilungen. Beim Medianus sah ich in mehreren Fällen drei, vier und fünf Wochen nach der Naht Wiederkehr der Funktion, die volle Wiederherstellung hat aber in allen diesen Fällen erhebliche Zeit beansprucht.

Beim Ulnaris war Beginn der Restitution in einem Falle bereits 14 Tage nach der Operation in allen Muskeln außer dem Adductor digit. min. zu verzeichnen, auch die faradische Erregbarkeit war positiv und nach fünf Wochen war dieser Fall als fast geheilt anzusehen. Beginnende Restitution nach drei Wochen habe ich zweimal bemerkt, ohne daß in diesen beiden Fällen eine irgendwie schnelle vollkommene Wiederherstellung erfolgt wäre; endlich in einem Fall ist Beginn der Restitution nach vier Wochen zu beobachten gewesen.

Beim Ischiadikus habe ich niemals frühen Beginn der Restitution oder gar schnelle vollständige Wiederherstellung beobachtet, ebenso wenig am Tibialis oder am Peroneus, oder am Axillaris und anderen Nerven.

Man kann den Fällen von sogenannter Schnellheilung gar nicht kritisch genug gegenüber treten. Betreffen sie den Ulnaris oder Medianus, so ist immer an die oben geschilderten Anastomosen und die Vertretung durch andere Nerven (Musculocutaneus) zu denken; betreffen sie den Radialis, so liegt Verwechslung mit dem Cut. antibr. dors. nahe, jedenfalls beweist kein einziger Fall aus der Literatur bisher mit Sicherheit, daß wirklich der N. radialis selbst durchtrennt war und genäht wurde. Wirklich stichhaltig ist m. E. bisher nur der Fall von Thiemann.

Ich gehe nunmehr zur Mitteilung der Resultate in meinem eigenen Material über. Ich habe dasselbe tabellarisch geordnet. Zur Erklärung der Tabellen sei bemerkt, daß der Beginn der Restitution und das definitiv erzielte Resultat getrennt mitgeteilt sind. Dies war deshalb

wünschenswert, weil die Frage der Beziehung der Schnelligkeit der Wiederkehr der Funktion zur Früh- oder Spätoperation eine besondere Bedeutung besitzt. Die Fälle sind in allen Tabellen geordnet nach der Zahl der Monate, welche zwischen Verletzung und Operation verstrichen ist. Diese Zahl ist in der ersten Kolonne enthalten. Die Fälle sind dann einzeln dahinter eingetragen, und zwar bedeutet die eingetragene Zahl in der Rubrik A den Zeitpunkt des Beginns der Restitution in Monaten ausgedrückt. Als Beginn der Restitution ist nur der Wiedereintritt einer deutlichen willkürlichen Muskelfunktion gerechnet, noch nicht aber die Besserung der galvanischen Erregbarkeit. Der Buchstabe r bedeutet, daß Resektion mit nachfolgender Naht ausgeführt wurde, wo das r fehlt, wurde primäre Naht ausgeführt. Der Buchstabe f bedeutet, daß außer der Funktion auch die faradische Erregbarkeit wiederhergestellt ist. Das Zeichen ' bedeutet, daß die Unterbrechung hoch oben, z. B. bei Radialis Medianus, Ulnaris in der Achselfalte, beim Ischiadikus im For. ischiadicum, oder im Bereiche des M. Glutaeus max. gelegen ist. Das Zeichen pl bedeutet, daß die Unterbrechung im Bereiche des Plexus gelegen ist. In der Rubrik B sind die definitiven Resultate mitgeteilt, getrennt nach Heilung, Besserung, Mißerfolg. Die eingetragene Zahl bedeutet in Monaten die Zeit, nach welcher die Heilung erfolgt ist, oder den Zeitpunkt, in welchem die im einzelnen angegebene Besserung festgestellt ist; dabei ist zu bemerken, daß in einer erheblichen Zahl dieser Fälle die Behandlung noch nicht abgeschlossen ist, dieselben vielmehr weitere Besserung und Heilung erwarten lassen. Der Grad der Besserung kommt durch die Angabe der Muskeln zum Ausdruck, welche wieder funktionieren, bzw. sind die Muskeln angeführt, welche noch nicht funktionieren. Als Mißerfolg ist ein Fall dann gerechnet, wenn er nach 5—6 Monaten gar keine Funktion zeigt. Dabei ist aber gar nicht ausgeschlossen, daß er später doch noch beginnende und fortschreitende Funktion erkennen läßt. Das Zeichen —→ bedeutet, daß der Fall für die Beurteilung ausscheidet, sei es, daß erst ganz kurze Zeit seit der Operation verstrichen ist, oder daß der Fall der Weiterbeobachtung frühzeitig entzogen worden ist. Als Heilung ist nur die wirkliche Wiederherstellung der kräftigen Funktion in sämtlichen Muskeln des betreffenden Nerven angesehen worden; fehlt die Wiederherstellung in einzelnen Muskeln, so gilt der Fall nur als gebessert, auch dann, wenn die meisten der Muskeln eine kräftige Funktion erkennen lassen. Die Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit ist wieder durch den Zusatz f vermerkt.



Tabelle IV.

## Radialisnähte

$$64 \text{ Fälle } \left\{ \begin{array}{l} \text{H.} \quad 30 = 50\% \\ \text{B.} \quad 26 = 43,3\% \\ \text{K. E.} \quad 4 = 6,7\% \\ \rightarrow \quad 4 \end{array} \right\} 93,3\%$$

## A. Beginn

Mo.	
1	r 5   r 1½   r 5
2	3 f   r 2   pl 8   r 6   r 6½   r 3½   3½
3	2   4   2 f   r 5½   r 4½   pl r 6   4
4	r 7 f   3 f   r' 2 f   2 f   5   4   3
5	6 f   r' 5   6   3   r' 5½   r' 7   r 3½   r 4½   2   5½   1½
6	r 4   12   3½   5
7	7'   6½   r 2½   2
8	2
9	7 f   r' 7
10	3   r' 10   pl 9   r 5½
11	
12	4   6½   1½
13	8
17	7

## B. Resultat

Mo.	Heilung	Besserung	k. Erfolg	→
1	r 12½   r 9f	d. schw. r 10 p. schw. cu —		
2	15 f   8 f   9½   9 f   pl 20 alles	r 12E.p.l. — schw. p br — f — c. u. —	6½ p — cu —	
3	9   12 f   12 f   12 f   r 7½ S.l.	r 7½ p — S.br. — c u —	r.pl.6Tr —	
4	r 13f   13f   19f   13f   7½   12	d. schw. p. —	7 d. schw. p —	5'   r' 14 Tg. r' 8 Tg. 8 Tg.

## B. Resultat (Fortsetzung)

Mo.	Heilung	Besserung	k. Erfolg	→
5	16'f   18'f   18 f   16 f r 12 f   r 8 f   7 r'17	r'17½ d. schw. p. schw.   5½ S l + c r + E.p.l. — 6½ E.p.br. — c u —		
6	r 7 f   11 f	12' Tr + d. schw. 7½ E.p.l. — infic. 6½ E.p.l. — E.p.br. — E.p.br. — c u — c u —		
7	r 16½   r 11½   7½ f	15' E.p.l. — E.p.br. —	5½	
8		S l + d. schw. 14' c r + r'13½ p. schw. d. schw. c u schw.		
9	15 f		8½	2 Mo.
10		S l + 19 S br. + r'10 S l + infic. ½ S br. + pl. 14 Tr + S l S l + r 7 c r + S br		
11			6 große Narbe	
12	15 f	d. schw. 12½ p. schw. 9½ p — c u — c u —		
13		10 S l + c r + infic.		
17		d. schw. 7 E.p.l. — c u —		
H. 30 = 50% B. 26 = 43,3% K. E. 4 = 6,7% 93,3%				

Von diesen 64 Fällen von Radialisnaht ist in 30 Fällen also 50% volle Heilung, in 26 Fällen also 43,3% Besserung, in 4 Fällen also 6,7% kein Erfolg erzielt worden. 4 Fälle scheiden für die Beurteilung aus, da die Zeit seit der Operation nur 1—2 Wochen, in einem Falle 2 Monate beträgt.

Hervorzuheben ist, daß ein relativ früher Beginn der Restitution mit 1½—2 Monaten post operationem sowohl in Fällen von Frühoperation

10\*

wie von Spätoperation zu verzeichnen ist; ich verweise auf r 1½ aus den einmonatigen Fällen, auf r 2 aus den zweimonatigen, auf 2 und 2 r aus den dreimonatigen, auf r' 2 f und 2 f aus den viermonatigen, auf 2 und 1½ aus den fünfmonatigen, auf 2 aus den sieben- und achtmonatigen, auf 1½ aus den zwölfmonatigen Fällen. Entsprechend zeigt sich ein relativ später Beginn der Restitution auch sowohl bei Frühoperationen wie bei Spätoperationen, z. B. r 5 aus den einmonatigen, pl 8 aus den zweimonatigen, r' 7 aus den fünfmonatigen, r' 10 und pl 9 aus den zehnmonatigen. Was die Heilungen anlangt, so sind hier relativ schnelle Heilungen sowohl bei früh als bei spät operierten Fällen zu verzeichnen, z. B. 8 f von den zweimonatigen, 7½ von den viermonatigen, 7 von den fünfmonatigen und 7½ f von den siebenmonatigen zu erwähnen. Andererseits sind Spätheilungen sowohl bei den früh operierten als bei den spät operierten zu verzeichnen, z. B. r 12½ von den einmonatigen, 15 f von den zweimonatigen, 19 f von den viermonatigen, 18 f von den fünfmonatigen, r 16½ von den siebenmonatigen, 15 f von den neunmonatigen und zwölfmonatigen.

Unter den gebesserten Fällen sind viele, die noch in Behandlung stehen und weitere Besserung erwarten lassen, ja der Heilung zugeführt werden dürften; wohl zum Teil gilt dies auch für die Fälle von Mißerfolg. Der Mißerfolg beruht in dem Falle 9/8½ auf einer Infektion, die vom Knochen ausging, in dem Falle 11/6 offenbar darauf, daß eine ausgedehnte Nervenarbe nicht genügend umfänglich reseziert worden ist.

Tabelle V.

## Medianusnähte

$$39 \text{ Fälle } \left\{ \begin{array}{l} \text{H.} \quad 11 = 29,8\% \\ \text{B.} \quad 25 = 67,5\% \\ \text{K. E.} \quad 1 = 2,7\% \\ \rightarrow \quad 2 \end{array} \right\} 97,3\%$$

## A. Beginn

1	
2	
3	r 4 f   3   2   pl. 5 Wo.   r 1½   r pl. 1½   r' 2   r 3½   1½   5 Wo.   1½
4	2½   1   2   pl 2 f   5½   r 1½
5	r 3 Wo.   r 8   r 1   3
6	r 6 Wo.   r 4½
7	5   r pl. 2   1½

Tabelle V (Fortsetzung)

8	2
9	r'1   1½
10	r 1 f   2   3 f
11	
12	r 5   1½   '7
17	1½

## B. Resultat

Mo.	Heilung	Besserung	kein Erfolg	→																											
1																															
2																															
3	pl. 8½ f   r. pl. 6 r 12 f	<table><tr><td>I schw.</td><td>12 Opp.</td><td>10 Opp.</td></tr><tr><td>r 20 II —</td><td>—</td><td>—</td></tr><tr><td>Opp. +</td><td></td><td></td></tr><tr><td>r 1½ Opp.</td><td>r'7 I —</td><td>alles</td></tr><tr><td>—</td><td>II p —</td><td>schw.</td></tr><tr><td></td><td>Opp. —</td><td>5 Wo.</td></tr><tr><td>I —</td><td></td><td></td></tr><tr><td>6½ II —</td><td></td><td></td></tr><tr><td>Opp. —</td><td></td><td></td></tr></table>	I schw.	12 Opp.	10 Opp.	r 20 II —	—	—	Opp. +			r 1½ Opp.	r'7 I —	alles	—	II p —	schw.		Opp. —	5 Wo.	I —			6½ II —			Opp. —				
I schw.	12 Opp.	10 Opp.																													
r 20 II —	—	—																													
Opp. +																															
r 1½ Opp.	r'7 I —	alles																													
—	II p —	schw.																													
	Opp. —	5 Wo.																													
I —																															
6½ II —																															
Opp. —																															
4	16 f   14 f	<table><tr><td>7 Opp.</td><td>pl. 15 Opp.</td><td>r 5½ d.schw.</td></tr><tr><td>—</td><td>—</td><td>Opp. —</td></tr><tr><td>r 6' d. schw.</td><td>9½ Opp.</td><td></td></tr><tr><td>Opp. —</td><td>—</td><td></td></tr></table>	7 Opp.	pl. 15 Opp.	r 5½ d.schw.	—	—	Opp. —	r 6' d. schw.	9½ Opp.		Opp. —	—																		
7 Opp.	pl. 15 Opp.	r 5½ d.schw.																													
—	—	Opp. —																													
r 6' d. schw.	9½ Opp.																														
Opp. —	—																														
5	17 f   r 6 f	r 8 Opp. schw.   r 13 Opp. —	r pl. 9																												
6		r 15 Opp. —   r 7 Opp. —		r 4 Wo.																											
7	17 f	r pl. 16 Opp. —   6½ d. schw. Opp. —																													
8		9 Opp. —																													
9		r 6 Pron. + P. 1 + Fl. c. r. + II s +   6½ d. schw.																													
10	13 f   7 f	r 9 Opp. —																													
11																															
12	r 19 f	I schw. Opp. —   '11½ Opp. —																													
17		2																													
14				14 Tg.																											

Fl. c. r. + II s + | — — —

H. 11 = 29,8% B. 25 = 67,5% K. E. 7 = 2,7% 2 →

97,3%

Medianusnähte sind 39 mal ausgeführt worden, davon

$$\begin{array}{l} 11 = 29,8\% \text{ Heilung} \\ 25 = 67,5\% \text{ Besserung} \\ 1 = 2,7\% \text{ Mißerfolg.} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} 11 \\ 25 \\ 1 \end{array}} \right\} 97,3\%;$$

2 Fälle scheiden für die Beurteilung aus, da die Operation erst 2—4 Wochen zurückliegt.

Sehr häufig ist früher Beginn der Restitution zu verzeichnen: 3 Wochen, 5 Wochen, 1 Monat,  $1\frac{1}{2}$  Monate, 2 Monate sind fast die Regel, und interessanterweise finden wir diese Zahlen sowohl bei den Früh- als bei den Spätoperierten, ich verweise nur auf die Fälle 12/1 $\frac{1}{2}$  und 17/1 $\frac{1}{2}$ . Später Beginn der Restitution ist sehr selten, z. B. in den Fällen 5/r 8 und 12/7.

Was die definitiven Resultate anlangt, so sind die Heilungen bei den Frühfällen nicht durchweg früher eingetreten als bei den Spätoperierten; ich verweise nur auf die Fälle 3/pl, 8 $\frac{1}{2}$  f, 3/r pl 6 einerseits, den Fall 10/7 f andererseits. Im allgemeinen dauert die volle Wiederherstellung bei der Medianusnaht überhaupt lange, die meisten Fälle von Heilung weisen hohe Zahlen auf, z. B. 3 r 12 f, 4 16 f, 4 14 f, 5 17 f, 7/17 f, 10/13 f, 12/r 19 f. Das liegt daran, daß die Daumenballenmuskulatur sich sehr spät wiederherstellt, sie hinkt wesentlich hinter den Finger- und Handbeugern her. So finden wir denn auch unter den Besserungen zumeist nur Fälle, in welchen nur die Opposition noch aussteht, und zwar sind die Fälle noch zum großen Teil in Behandlung und versprechen volle Heilung, da die Zeit, die seit der Operation verstrichen ist, zumeist viel kürzer ist, als die durchschnittlich zur vollen Heilung benötigte Frist beträgt. Der einzige Mißerfolg 5/r pl 9 ist wohl auch so zu erklären, daß die seit der Operation verstrichene Zeit noch zu kurz ist, um bei der Höhe des Sitzes der Läsion bereits eine Besserung zu zeigen. Auf die Bedeutung der Höhe des Sitzes der Läsion wird unten noch ausführlich eingegangen werden.

Tabelle. VI.

## Ulnarisnähte

37 Fälle  $\left\{ \begin{array}{l} \text{H. } 10 = 28,6 \\ \text{B. } 24 = 68,6 \\ \text{K. E. } 1 = 2,8\% \\ \rightarrow 2 \end{array} \right. 97,2\%$

## A. Beginn

Mo.	
1	3 f
2	
3	r 3   6   r 3 Wo.   3 Wo.   r 1½   3½   1½
4	4 f   4 f   pl. 8   r 2½
5	r 2 Wo., f   r 7   r 1   1½
6	4   2   1½
7	5   2   5   1½   r 3½
8	r 2 f   4   3   r pl. 2
9	r 2   r 8½
10	r 2   r 4 f   1½
11	
12	5

## B. Resultat

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
1		8 Int. —		
2				
3	r 5 f   r 14 f	10 Int. — 13 Int. — r 1½ Fl. u. schw. IV V		
		13½ Int. — 9½ Add. — Int. —		
4	9 f   15 f	15 Int. — pl. Add. — r 5½ Fl. u. IV V		8 Tg.
5	r 5 Wo. f	r 8½ Int. —   r 1 IV V +   6½ Add. — Int. —		
6		15 Int. —   7½ Add. — Int. — 6½ Int. —		
7	10 f   12 f	17 Int. — 6½ Add. — Int. — r 10½ Kl. Fg.		

## B. Resultat (Fortsetzung)

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
8	10 f	7 Add. — Int. —   8 Int. — r. pl. 17 Fl. u + IV/V +		
9		r 14 Int. —   r 9 Int. —		
10	5 f	9 Int. —   6½ Add. — Int. —		
11				
12	19 f			
14				14 Tg.
$\begin{array}{ccc} \text{H. } 10 = 28,6\% & \text{B. } 24 = 68,6\% & \text{K. E. } 1 = 2,8\% \end{array} \quad \begin{array}{c} \underbrace{\hspace{1.5cm}} \\ 97,2\% \end{array} \quad 2 \rightarrow$				

Ulnarisnähte sind 37 ausgeführt, davon

$$\begin{array}{lcl} 10 = 28,6\% \text{ Heilung} & | & \\ 24 = 68,6\% \text{ Besserung} & | & 97,2\% \\ 1 = 1,8\% \text{ Mißerfolg.} & & \end{array}$$

2 Fälle scheiden für die Beurteilung aus, da die Operation erst 1—2 Wochen zurückliegt.

Der Beginn der Restitution ist wiederum in vielen Fällen ein relativ früher, 2 Wochen, 3 Wochen, 1 Monat, 1½ Monate, 2 Monate überwiegen unter den Zahlen. Früher Beginn nach 1½ und 2 Monaten findet sich auch unter den Spätoperierten, vgl. die Fälle 10/r 2 und 10/1½. Später Beginn findet sich sowohl bei früh als bei spät Operierten, vgl. 3/6 und 9/r 8½.

Vollkommene Heilung tritt im ganzen erst spät ein, ähnlich wie bei der Medianuslähmung; der Fall 5/r 5 wo f, in dem nach 5 Wochen vollkommene Wiederherstellung auch der faradischen Erregbarkeit eintrat, ist eine Ausnahme. Der späte Eintritt der vollen Heilung in so vielen Fällen beruht auf der sehr späten Wiederherstellung der Interossei und des Adductor pollicis. Letzteres erklärt uns auch die große Zahl der Fälle, die zunächst nur als Besserungen rubriziert werden konnten, da die Restitution der Interossei noch aussteht; die Fälle sind zum Teil noch in Behandlung und werden wohl noch der vollen Heilung zugeführt werden, da die seit der Operation verflossene Zeit wesentlich kürzer ist, als die bis zur vollen Heilung durchschnittlich erforderliche Frist beträgt.

Tabelle VII.  
Musculokutananeusnaht  
10 Fälle  $\left\{ \begin{array}{l} \text{H. } 8 = 88,9\% \\ \text{B. } 1 = 11,1\% \\ \text{K. E. } 0 = 0\% \end{array} \right\} 100\%$   
→ 1  
A. Beginn

Mo.	
1	
2	3   4 f   pl. 3
3	pl. 5 f   pl. 7 f   pl. r 4½
4	pl. 1 f
5	r 4 f   pl. r 1½ f
6	
7	
8	
9	
10	
11	
12	

B. Resultate

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
1				
2	12 f   20 f   pl. 15f			
3	pl. 8½ f   pl. 13 f	pl. r 6 noch schwach f		
4	pl. 12 f			pl. 14 Tg.
5	pl. r 9 f r 5 f			
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 0;"> <span>H. 8 = 88,9%</span> <span>B. 1 = 11,1%</span> <span>K. E. 0 = 0% → 1</span> </div>				



Musculocutaneusnaht ist 10 mal ausgeführt, davon 8 Heilungen, eine Besserung, kein Mißerfolg, ein Fall erst 14 Tage nach der Operation, also für die Beurteilung nicht heranzuziehen.

Relativ früher Beginn der Restitution eigentlich nur in einem Falle nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten (Fall 5/pl r  $1\frac{1}{2}$  f). Dagegen fällt die große Zahl vollkommener Heilungen auf, allerdings auch zumeist erst nach beträchtlicher Zeit: nach  $8\frac{1}{2}$ , 9, 12, 13, 15, ja 20 Monaten. Die Wiederherstellung im Falle 5/r 5 f nach 5 Monaten ist eine Ausnahme. Die Besserung in dem einen Falle (3/pl r 6 noch schwach, f) nimmt ständig zu und verspricht auch dieser Fall vollkommene Heilung.

Tabelle VIII.

## Axillarisnähte

$$5 \text{ Fälle } \left\{ \begin{array}{l} \text{H. } 3 = 60\% \\ \text{B. } 2 = 40\% \\ \text{K. E. 0} = 0\% \end{array} \right\} 100\%$$

## A. Beginn

Mo.	
1	
2	pl. 9 pl. part. Naht $2\frac{1}{2}$
3	pl. 4 pl. Naht VI Cervikalis V in IV gepropft 3
4	pl. 1
5	
6	
7	
8	
9	
10	
11	
12	

## B. Resultate

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
1				
2	pl. 20 f pl. part. Naht 15 f			

## B. Resultate (Fortsetzung)

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
3		pl. 7f pl. Naht VI Pfropfung V u. IV 13 f		
4	pl. 12 f	bis zur Horizont.		
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
	H. 3 = 60%	B. 2 = 40%	K. E. 0 = 0%	0 →

Naht des Axillaris ist 5 mal ausgeführt,

3 Heilungen = 60 %,

2 Besserung = 40 %,

kein Versager; früher Beginn ist eigentlich nur in einem Falle zu vermerken 4/pl 1. Die Heilung erfolgt durchweg relativ spät nach 12—20 Monaten.

Tabelle IX.

Ischiadikusnähte

34 Fälle { H. 8 = 25% } 84,5%  
{ B. 19 = 59,4% }  
{ K. E. 5 = 15,6% }  
→ 2

A. Beginn

Mo.	
1	
2	r 7 Wade 11 Per.   8 Wade 10 Per.
3	6 Wade   8 Wade u. Per.   r 7 Per.
4	7 Wade 16 Per.   r 9 Wade 13½ Per.   r 8 Per.
5	7 Wade   r 10 Wade 12½ Per.   r 7 Wade 8 Per.   r 12½ Wade

156 Neunte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Tabelle IX (Fortsetzung)

Mo.	
6	8 Wade 10 Per.   r 4½ Tib. + Per.   r 3 Tib. + Per.   ' 9½ Wade   r 4 Tib. 13 Per.   Per. r 2 Tib. 4 Per.
7	r 8½ Per.
8	r 12 Tib. 14½ Per.
9	
10	r 10 Tib. 16 Per.   7½ Tib. 7½ Per.
11	
12	r 2½
13	r 8   2 Per.

Resultat

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
1				
2	r 20 f	16 Per. + Wade, Tp +   r 8 Eh. —		
3	15 f	6 Wade +	r 6	
4	19 r 19½ f	19 Wade, T p + Per., T. a +		
5		7 Wade +   r 20 Wade, T p, Fl d + Peron, E d +   r 12½ Wade T. p + Peron. +   r Wade 12½ +	r 12½	
6	r 18½   r 4 f	12 Wade, T. p + Peronei +   16½ Wade, T. p + P. Ta. E d + r 11½ Fl. g + Wade + Per. + 15/ Fl. g + Per. +	16½	
7		r 17 Per. +   r 12 Per. + E d +		
8		r 16 Wade + Per., E d +	12	3 Mo.
9				
10	r 19½   13	13 Per. + E d +		2 Mo.
11				
12		r 19 Wade, T p + Per, E d +		
13		r' Fl. g + Wade + Per. + 17   2 Per. +		

H. 8 = 25%

B. 19 = 59,4%

K. E. 5 = 15,6% → 2

Ischiadikusnähte sind 34 ausgeführt, davon

8 Heilungen = 25 %,  
 19 Besserungen = 59,4 %,  
 5 Mißerfolge = 15,6 %.

2 Fälle scheiden für die Beurteilung aus, da die Operation erst 2 bzw. 3 Monate zurückliegt. Der Beginn der Restitution ist fast durchweg ein später: 7, 8, 8, 10, 12, ja 16 Monate läßt er auf sich warten; früher Beginn nach  $2\frac{1}{2}$  oder 2 Monaten ist sehr selten, interessanterweise gerade bei 2 spät nach 12 bzw. 13 Monaten Operierten. Der frühere Beginn hängt in diesen Fällen damit zusammen, daß die Läsion recht tief, dicht oberhalb der Kniekehle saß, wo der Nerv aber noch nicht geteilt war. Der fast regelmäßig späte Beginn hängt größtenteils damit zusammen, daß die auswachsenden Nervenfasern bei der Länge des Hüftnerven ein so beträchtliches Stück zurückzulegen haben. Darum dauert auch die volle Heilung so sehr lange, was aus den hohen Zahlen hervorgeht. Der frühe Heilungstermin von 4 Monaten, welcher in dem einen Falle 6/r 4 f vorliegt, beruht darauf, daß die Läsion sehr tief saß. Die als gebessert rubrizierten Fälle sind meist noch in Behandlung und in fortschreitender Besserung begriffen. Die Mißerfolge in 2 Fällen 2/r 6 und 16/8 $\frac{1}{2}$  können noch nicht als definitive angesehen werden, weil nach später als nach 6 bzw. 8 $\frac{1}{2}$  Monaten noch sehr gut die Restitution einsetzen kann.

Tabelle X.

## Peroneusnähte

10 Fälle { H. 4 = 57,5%  
 B. 2 = 28,6%  
 K. E. 1 = 14,6%  
 → 3

## A. Beginn

Mo.	
1	
2	5 $\frac{1}{2}$
3	
4	r 6 $\frac{1}{2}$
5	11 Per. r 3 $\frac{1}{2}$
6	5 T. a.
7	

Tabelle X (Fortsetzung)

Mo.	
8	
9	10½
10	
11	
12	

## B. Resultate

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
1				
2	8			
3				3 Wo.
4		r 12½ Per. +	r 19 infic.	
5	17 f	r 6½ Per. + Ta + Ed +		
6	16			14 Tg.
7				
8				
9	17½			4 Wo.
10				
11				
12				
H. 4 = 57,14%		B. 2 = 28,6%	K. E. 1 = 14,3%	→

Peroneusnähte sind 10 ausgeführt, davon

4 Heilungen = 57,5%,

2 Besserungen = 28,6%,

1 Mißerfolg.

3 Fälle scheiden aus, da sie erst kurz nach der Operation stehen.

Früher Beginn der Restitution ist niemals beobachtet. Die Heilung dauert lange: 16, 17, 17½ Monate, einmal allerdings nur 8 Monate. Die Besserung ist in den 2 Fällen noch fortschreitend, der Mißerfolg beruht auf Infektion, die vom Knochen Fibulaköpfchen ausging.

Tabelle XI.  
Tibialisnähte.

5 Fälle { H. 4 = 80%  
B. 1 = 20%  
K. E. 0 = 0%

A. Beginn

Mo.	
1	
2	5 1/2
3	
4	6
5	2   7 1/2
6	
7	
8	
9	
10	
11	
16	r 4

B. Resultate

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
1				
2	8			
3				
4	6			
5	14 f	11 Wade		
6				
7				
8				
9				
10				
11				
16	7 1/2 f			
H. 4 = 80%		B. 1 = 20%	K. E. 0	→ 0

Tibialisnähte sind 5 mal gemacht, davon

4 Heilungen = 80%,

2 Besserungen = 20%.

Kein Versager. Früher Beginn der Restitution eigentlich nur in einem Falle nach 2 Monaten  $5\frac{1}{2}$ ; die Heilung benötigt 6, 8,  $7\frac{1}{2}$ , 14 Monate, interessanterweise gerade in dem spät, erst nach 16 Monaten, operierten Falle  $16\frac{1}{2}$  f, nur  $7\frac{1}{2}$  Monate.

Tabelle XII.

Cruralisnähte

2 Fälle: Beide gebessert.

A. Beginn

Mo.	
1	
2	
3	r $2\frac{1}{2}$ zugl. impl.
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	
11	8 Naht sehr erschwert
12	

B. Resultate

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
1				
2				
3		$4\frac{1}{2}$ wesentl. Besserg. zugl. impl.		
4				
5				
7				

B. Resultate (Fortsetzung)

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
8				
9				
10				
11		13 geringe Besserung f. etwas		
12				

B. 2

Kruralisnähte habe ich nur 2 mal ausgeführt; in dem einen Falle war die Naht kombiniert mit direkter Implantation einzelner Äste in den Muskel. Beide Fälle zeigen bisher eine Besserung.

Tabelle XIII.  
Glutaeus-inferior-Naht  
1 Fall: geheilt.  
A. Beginn

Mo.	
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	
11	
12	



## B. Resultate

Mo.	Heilung	Besserung	Kein Erfolg	→
1				
2				
3				
4				
5				
6	9 f			
7				
8				
9				
10				
11				
12				

In einem Falle habe ich die Naht des N. glutaeus inferior ausgeführt, der Fall zeigte nach 9 Monaten vollkommene Heilung und Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit.

Tabelle XIV.

## Nahterfolge im ganzen

		Heilung	Besserung	kein Erfolg	→
Radialis	64	30 = 50 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	26 = 43,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	4 = 6,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	4
Medianus	39	11 = 29,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	25 = 67,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	1 = 2,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2
Ulnaris	37	10 = 28,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	24 = 68,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	1 = 2,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2
Musculocutan.	10	8 = 88,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	1 = 11,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	0 = 0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	0
Axillaris	5	3 = 60 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2 = 40 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	0 = 0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	0
Ischiadikus	34	8 = 25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	19 = 59,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5 = 15,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2
Peroneus	10	4 = 57,14 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2 = 28,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	1 = 14,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	3
Tibialis	5	4 = 80 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	1 = 20 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	0 = 0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	0
Glutaeus inf.	1	1			
Cruralis	2		2		
Sa.	207	79 = 40,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	102 = 52,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	12 = 6,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	13
		93,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>			

Es wurden also im ganzen 207 NÄhte ausgeführt, davon

79 Heilungen	= 40,7 %	} 93,3 %,
102 Besserungen	= 52,6 %	
12 Versager	= 6,7 %	

13 Fälle scheiden für die Beurteilung aus. Die besten Erfolge zeigt die Musculocutaneusnaht mit 88,9% Heilungen, in der Mitte steht der Radialis mit 50% Heilungen, am geringsten ist die Heilungszahl beim Ischiadikus 25%. Es darf aber nicht übersehen werden, daß sich die Zahlen zum Teil noch mit der Zeit verschieben werden, da nach und nach Fälle, die bisher nur gebessert sind, allmählich ganz ausheilen werden, besonders Fälle von Medianus-, Ulnaris- und Ischiadikusnaht.

Ehe wir die Ergebnisse der Nervennaht verlassen, müssen noch zwei Punkte besprochen werden, nämlich die Reihenfolge der Restitution und die Beziehung der Zeitdauer der Restitution zu andern Faktoren. Wir haben bereits oben bei Besprechung der Spontanrestitution darauf hingewiesen, daß dieselbe in einer bestimmten Reihenfolge vor sich geht, und zwar restituiert sich derjenige Muskel zuerst, in den der Nerv am weitesten proximal eintritt, derjenige zuletzt, in den der ihn versorgende Nervenast am weitesten distal eintritt. Die Reihenfolge der Restitution ist also proportional der Wegstrecke, die die sich regenerierenden Nervenfasern bis zu ihrem Erfolgsorgan, ihrem Muskel, zu durchwachsen haben. Den besten Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liefert uns die Reihenfolge der Restitution nach Nervennaht. Bei Radialisnaht hoch am Stamm restituiert sich zuerst der Trizeps und speziell zuerst das Cap. long., das den obersten Ast vom Radialis bezieht. Dann folgt der Sup. long., dann der Ext. carpi radialis, dann der Sup. brevis, dann der Ext. digit., zuletzt der Daumen, von ihm zuerst der Abductor long., während Ext. poll. brevis oder Ext. poll. long. miteinander abwechseln. Auch der Ext. carpi uln. restituiert sich sehr spät. In Tabelle XV ist von einigen Fällen die für die Restitution der einzelnen Muskeln erforderliche Zeit in Monaten angegeben. Die in der zweiten Kolonne unter f angegebenen Zahlen bedeuten den Zeitpunkt der Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit in Monaten. Man sieht ohne weiteres, wie der Zeitpunkt des Eintritts der Restitution vom Trizeps nach dem Ext. poll. l. und brevis und dem Ext. c. uln. zu in allen Fällen zunimmt. Es kommen allerdings auch Ausnahmen vor. Z. B. bleibt manchmal die Restitution des Sup. long. sehr zurück oder gar ganz aus. Der Grund für einen derartigen

Abfall von der Regel liegt zumeist darin, daß der zu dem betreffenden Muskel abgehende Ast entweder durch eine Einschnürung besonders verletzt ist, die das Einwachsen der Nervenfasern in den Muskel hindert, oder auch daß bei der Operation dieser Nervenast verletzt wurde und nicht mit in die Naht einbezogen wurde. Gleiche Betrachtungen gelten auch für den Ast zum Ext. carpi radialis.

Tabelle XV.  
Reihenfolge der Restitution bei der Radialisnaht.

	Fall 1 f	Fall 2 f	Fall 3 f	Fall 4 f	Fall 5 f	Fall 6 f	Fall 7 f	Fall 8 hoch f	Fall 9 am Plex. f	Fall 10 am Plexus
Trizeps								4	5	7
Sup. long.	1½ 3	2 6	2 2	3½ 4	4 4½	4 7	5½ 8	7 9	8 9	10 13
E. c. rad.	3½	4 6	5 12	5 12	4½ 5	4 7	5½ 14	8 9	10	16½
Sup. brev.	3½				5 8	4 7	16 9			—
Ext. dig.	4	5 6	9 12	12	5½ 7	7 7	10 14	12		—
Ab. p. l.	6½	6 6	12 12	—	7 15	7½ 12	16 13			17
E. p. l.	—	6 6	12 12	8	8½ 15	7 8½	14 16	—		17
E. p. br.	—	6 6	12 12	8	8½ 15	—	16 16	—		17
E. c. u.	—	6 6	12 12	—	15 15	11 11	16 16	15		—
Sensibili- tät	noch gest.	noch gest.	noch gestört		nach 20 Mo. +	noch gestört	noch gestört			

Die Tabelle XV gibt aber zugleich noch über einen anderen Punkt Auskunft. Der Zeitpunkt des Eintritts der Restitution variiert nicht bloß im Einzelfalle für die verschiedenen Muskeln, sondern auch von Fall zu Fall je nach der Höhe des Sitzes der Läsion. Die Fälle 1—10 sind in der Tabelle nach dem Hösensitz geordnet. In Fall 1 war der Nerv ganz tief am Oberarm getrennt, in jedem folgenden Falle ist die Läsion etwas höher, in Fall 5 und 7 im oberen Drittel des Oberarms gelegen, im Fall 8 in der Achselhöhle, im Fall 9 und 10 unmittelbar im Bereich der Formierung des N. radialis aus dem Plexus. Man sieht ohne weiteres, wie die Zahlen vom Falle 1 bis Fall 10 sukzessive steigen, was besonders für den Sup. long. und Ext. c. rad. sehr gut hervortritt, aber sich auch in dem sehr späten Eintritt der Restitution bei den ganz hochsitzenden Nähten (Fall 9 und 10), selbst in dem M. triceps, also dem proximalsten Muskel, zu erkennen gibt.

Ganz Analoges kann man am M. tibialis, N. peroneus und N. ischiadicus feststellen (cf. Tabelle XVI). Im Tibialis beginnt die Restitution stets zuerst in den Wadenmuskeln, dann folgt der Tib. postic., dann der Flexor digitorum und Flexor hallucis, zuletzt die Sohlenmuskulatur, im

Peroneus beginnt sie stets in der M. peronei, zumeist zuerst im Peron. long., der den obersten Ast erhält, dann folgt meist der Extensor digitor., dann der Tib. anticus und zuletzt der Ext. halluc. long., der die tiefste Innervation bezieht. Dieselbe Reihenfolge treffen wir nun bei Ischiadikusläsionen an, bei hochsitzenden sind es zuerst die Kniebeuger, dann folgt die Wade, dann die Mm. peronei, und dann geht die Restitution sowohl im Tibialis- wie im Peroneusgebiet in der oben geschilderten Weise weiter. Der Unterschied ist zwischen hochsitzenden Ischiadikusläsionen einerseits und tiefsitzenden Unterbrechungen des Peroneus und Tibialis andererseits bezüglich des Zeitpunktes des Eintritts der Restitution in die Augen springend. Daß die Restitution überhaupt so lange bei Ischiadikusläsionen auf sich warten läßt, ist oben schon betont und dafür die Länge der Wegstrecke, die durchwachsen werden muß, verantwortlich gemacht worden.

Ganz gleiche Betrachtungen gelten für den N. ulnaris und den N. medianus. Die Restitution beginnt zumeist im Pronator teres und Flexor c. rad. bzw. im Flexor c. uln., während Daumenballen und Interossei lange auf sich warten lassen müssen; in ersteren Muskeln beginnt die Wiederherstellung oft schon nach wenigen Wochen oder

Tabelle XVI.  
Reihenfolge der Restitution im Tibialisgebiet.

	Fall 1 Kniekehle f	Fall 2 unteres Drittel des O.-S. f	Fall 3 Ischiadik. mittl. d. O.-S. f	Fall 4 Ischiad. ob. Drittel d. Ob.-S. f	Fall 5 Ischiad. ganz. hoch
Wade . . . . .	2 4	5 2	7 18	8 16	9 13
Tib. post. . . . .	3 7	5 —	8 —	10 —	13 —
Flex. dig. . . . .	4 12	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —	12 —	— —	17 —
Flex. halluc. . . . .	7 12	— —	12 —	— —	17 —
Sohle . . . . .	12 14	— —	— —	— —	— —
Sensibilität . . . . .	gestört	gestört	gestört	gestört	gestört

Reihenfolge der Restitution im Peroneusgebiet.

	Fall 1 Cap. fibulae	Fall 3 Ischiad. mittl. Drittel O.-S.	Fall 4 Ischiad. ob. Drittel O.-S.	Fall 5 Ischiad. ganz hoch
M. Peroneus long. . . . .	5 —	10 —	10 —	13 —
Peron. brev. . . . .	5 —	11 —	12 —	15 —
Ext. dig. . . . .	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —	16 —	15 —	17 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —
Tib. antic. . . . .	6 —	16 —	14 —	18 —
Ext. halluc. . . . .	— —	20 —	— —	— —

1½—2 Monaten, in dem Daumenballen und den Interossei läßt sie 9, 12, 15, 17, 18 Monate und noch länger warten. Auch hier zeigt sich wieder, daß bei hochsitzenden Unterbrechungen die Restitution im allgemeinen später beginnt als bei tiefer sitzenden.

Bei der Frage der Abhängigkeit des Zeitpunktes des Beginns der Restitution von der Höhe des Sitzes der Läsion darf allerdings niemals übersehen werden, daß hier erhebliche individuelle Schwankungen vorkommen. Das liegt daran, daß man niemals weiß, wieviel Zeit im Einzelfalle die Nervenfasern brauchen, um die Operationsnarbe zunächst zu durchwachsen; das kann bei einer hochsitzenden Läsion manchmal sehr rasch erfolgen, bei einer tiefsitzenden viel Zeit erfordern, es braucht dann also die hochsitzende Läsion kurze, die tiefsitzende längere Zeit bis zur Restitution. Erst nachdem die Narbe durchwachsen ist, geht wohl das Wachstum der Fasern in den präformierten Bahnen der Achsenfasern gleich glatt von statten. Doch können immer noch individuelle Unterschiede bestehen in bezug auf die Wachstumsgeschwindigkeit an sich. Fälle wie der von Thiemann geben in dieser Hinsicht schon zu denken.

Nun ist aber noch ein letzter Punkt zu berücksichtigen. Die gleiche Wegstrecke wird von den Fasern nicht gleich schnell durchwachsen, sondern je distaler die Läsion liegt, um so langsamer erfolgt relativ das Wachstum. Z. B. braucht ein etwas oberhalb des Ellbogens durchtrennter Ulnaris für das Auswachsen der etwa 5—6 cm langen Strecke bis in den M. flexor c. uln. wesentlich kürzere Zeit (wenige Wochen bis zwei Monate), als ein dicht oberhalb des Handgelenkes durchtrennter Ulnaris, der bis zum Eintritt in die Interossei etwa dieselbe Wegstrecke zurückzulegen hat. Hierzu werden 8, 9 ja 12 Monate manchmal benötigt. Bei einer Tibialisläsion, die etwa 10 cm oberhalb der Eintrittsstelle der Fasern für die Wadenmuskeln in diese Muskeln liegt, stellt sich die Wade viel schneller wieder her, als es die Sohlenmuskulatur tut, wenn die Unterbrechung des Tibialis hinter dem äußeren Knöchel liegt, also beidemal etwa annähernd gleiche Wegstrecken zurückzulegen sind. Also die Schnelligkeit der Wiederherstellung hängt nicht nur ab von der absoluten Länge der zu durchwachsenden Wegstrecke, sondern auch noch von der Höhe der Läsionsstelle bzw. dem Abstand derselben vom trophischen Rückenmarkszentrum. Man kann das auch so formulieren, daß mit der Abnahme der Distanz die Wachstumsenergie nachläßt.

Ein kurzes Wort über die Beziehungen der Wiederkehr der Funktion

zur Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit. Es zeigt sich im allgemeinen, daß bereits vor der Wiederkehr der Funktion die direkte galvanische Muskeleerregbarkeit beginnt prompter zu werden, aber sie wird damit noch nicht blitzschnell. Diesem Prompterwerden der galvanischen Erregbarkeit folgt dann früher oder später der Beginn der Muskelfunktion. Die faradische Erregbarkeit kehrt in der überwiegenden Zahl der Fälle wesentlich später wieder, als die Funktion, bleibt auch dann noch lange quantitativ herabgesetzt. Aus den Tabellen ersehen Sie den Unterschied in der Wiederkehr der Funktion und der faradischen Erregbarkeit. Ich kann aber keineswegs den Autoren zustimmen, welche die Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit überhaupt für eine Ausnahme halten. In meinen Fällen ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dieselbe wieder eingetreten. Es kommt auch das Gegenteil vor, daß die Funktion noch nicht da ist, aber bereits faradische Erregbarkeit, und galvanisch prompte Zuckung besteht. Auf diese Fälle von funktioneller Lähmung ist ja bereits oben hingewiesen worden. Es handelt sich um ein funktionelles Perseverieren der ursprünglich organisch bedingten Lähmung nach Wiederherstellung der Nervenleitung. In diesen Fällen beobachten wir gar nicht selten manchmal ein überraschend plötzliches Erscheinen der Funktion durch psychische Maßnahmen, oder aber auch unter dem Einfluß von Bewegungsübungen, die für die Wiederherstellung der Funktion sehr wesentlich sind. Man hat den Eindruck, daß der Konnex zwischen Bewegungsvorstellung und den Erfolgsorganen nicht funktionierte, aber durch Übungen wieder hergestellt wird.

Die Sensibilität kehrt nach der Nervennaht zumeist viel später wieder als die Motilität. Ich verweise auf einige Zahlen in den Tabellen. In einer größeren Anzahl von Fällen, in denen die Motilität vollständig wiederhergestellt war, hat sie sich überhaupt nicht wieder eingefunden. Z. B. war in einem Falle von Medianusnaht, in dem nach 15 Monaten motorisch alles vorzüglich war, die Anästhesie 32 Monate nach der Operation noch vorhanden.

#### Neurolyse.

Nach der Neurolyse sehen wir oft sehr schnell einen Beginn der Restitution, und zwar sehr oft in mehr oder weniger allen Muskeln auf einmal oder wenigstens rasch hintereinander. Die rasche Wiederherstellung finden wir auch gelegentlich in solchen Fällen, in denen eine längere Zwischenzeit zwischen Operation und Verwundung ver-

strichen war. Umgekehrt stoßen wir aber manchmal bei der Neurolyse, besonders bei der inneren Neurolyse, auf einen sehr langsamen Verlauf. Die Restitution macht an einem bestimmten Punkte halt und geht nicht weiter. In solchen Fällen ist meistens fälschlicherweise die Resektion und Naht unterblieben. Über die definitiven Resultate der Neurolysen gibt die Tabelle XVII Auskunft.

Tabelle XVII.

Neurolyse  
 160 Fälle: H. 121 = 75,6% 92,3%  
 B. 27 = 16,9%\*  
 K. E. 10 = 6,3%  
 → 2

		Heilung	Besserung	kein Erfolg	→
Radialis	45	37 = 82,2%	5 = 11,1%	2 = 4,4%	1
Medianus	45	38 = 84,4%	4 = 8,8%	3 = 6,6%	
Ulnaris	28	16 = 57,0%	11 = 40,0%	1 = 3%	
Ischiadikus	16	11 = 68,7%	2 = 12,5%	3 = 18,7%	
Peroneus	3	3			1
Tibialis	7	5	1		
Muskulokutan.	6	4	2		
Axillaris	8	6	2		
Obturatorius	1	1			1
Hypoglossus	1			1	
Sa.	160	121 = 75,6%	27 = 16,9%	10 = 6,3%	2

Neurolyse 160 Fälle:

Heilung 121 = 75,6% } 92,3%,  
 Besserung 27 = 16,9% }  
 Kein Erfolg 10 = 6,3%.

Es erübrigt noch über die Resultate zu berichten, in welchen wegen sensibler Reizerscheinungen operiert wurde. Die Fälle sind in Tabelle XVIII zusammengestellt.

#### Plexuslähmungen.

Plexuslähmungen habe ich 18 mal operiert. In der Mehrzahl der Fälle ist nur eine beträchtliche Besserung erzielt worden. Einige besonders gute Erfolge sollen speziell erwähnt werden.

In einem Falle wurde wegen typischer Erbscher Lähmung die Naht des 5. und die Neurolyse des 6. Zervikalnerven ausgeführt. Der Erfolg ist ein vollkommener, Sie sehen in Fig. 50 die kräftige Beugung des Vorderarms, in Fig. 51 die ausgezeichnete Erhebung des ganzen Armes.

Tabelle XVIII.  
Operation wegen Schmerzen

		Heilung	Besserung	kein Erfolg
Trigemin. I . . . . .	1	1		
Trigemin. II . . . . .	2	2		
Occipit. maj. . . . .	3	1		
Occipit. min. . . . .	1	1		
Auricul. magn. . . . .	1	1		
Cutan. colli . . . . .	1	1		
Laryng. sup. . . . .	1	1		
Cut. hum. int. . . . .	2	1		
Cut. hum. lat. . . . .	2	2		
Cut. hum. post. . . . .	3	3		
Cut. antibr. l. . . . .	1	1		
Cut. antibr. med. . . . .	13	12	1	
Cut. antibr. dors. . . . .	2	2		
Rad. superf. . . . .	4	4		
Nerv. digit. . . . .	20	16	2	2
Cut. fem. ant. . . . .	1	1		
Cut. fem. post. . . . .	3	3		
Cut. sur. med. . . . .	1	1		
Cut. sur. lat. . . . .	1	1		
Suralis . . . . .	4	4		
N. plantaris . . . . .	3	1	1	1
Peron. superf. . . . .	5	5		
Per. profundus . . . . .	1	1		
Saphenus . . . . .	3	2	1	
Medianus 2 . . . . .	13	11	2	
Ulnaris 2 . . . . .	8	6	2	
Radialis 1 . . . . .	3	3		
Ischiadikus 1 . . . . .	4	3	1	
Tibialis 1 . . . . .	5	5		
Obturatorius . . . . .	1	1		
Sa. . . . .	113	99 = 88,6%	11 = 9,0%	3 = 2,4%

In einem anderen Falle bestand Lähmung des Axillaris, Musculocutaneus und Medianus; es wurde Neurolyse des Fasciculus post., Naht des Fasciculus lateralis und der Gabel zwischen Fasciculus medialis und lateralis ausgeführt. Vollkommene Wiederherstellung, Fig. 52 zeigt die gute Beugung des Vorderarms, Fig. 53 die gute Erhebung des ganzen Arms.

In einem dritten Fall wurde wegen Lähmung des Axillaris, Radialis, Musculocutaneus und Medianus die innere Neurolyse des Fasciculus post., die Naht des Fasciculus lat. ausgeführt. Auch hier völlige Wiederherstellung.

In einem vierten Falle wurde der Fasciculus post. genäht, ebenso der Fasciculus lat., außerdem wurde der Fasciculus med. neurolysiert.



Hier ist fast völlige Wiederherstellung eingetreten, nur im Radialisgebiete hinkt das Resultat noch.

Wie gesagt, in der Mehrzahl der Fälle sind mehr oder weniger beträchtliche Besserungen erzielt worden. Im einzelnen können die Resultate hier nicht mitgeteilt werden.

Tabelle XIX gibt eine Gesamtübersicht über alle Resultate.



Fig. 50.



Fig. 51.

Nachdem nunmehr die Resultate mitgeteilt worden sind, muß aber noch mit allem Nachdruck auf die Notwendigkeit einer sachgemäßen, konsequent durchgeführten Nachbehandlung hingewiesen werden. Dieselbe besteht in elektrischer und Übungsbehandlung. Die bloße Operation macht es nicht. Ich habe mich von der Notwendigkeit und dem gar nicht hoch genug zu schätzenden Werte der elektrischen und Übungsbehandlung immer wieder und wieder

überzeugt. Leute, die einige Wochen beurlaubt waren und die Behandlung unterbrochen hatten, kommen jedesmal verschlechtert wieder. Ich habe wiederholt erwähnt, daß ich eine große Zahl von Fällen, die auswärts operiert worden war, später nachbehandelt habe.

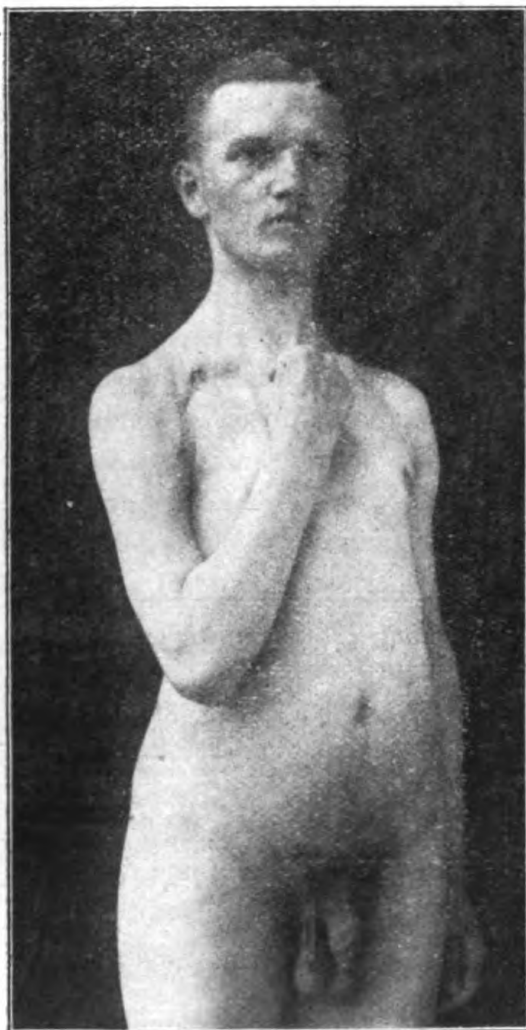


Fig. 52.



Fig. 53.

Leider war ein sehr großer Teil dieser Fälle nach der Operation überhaupt gar nicht oder nicht ordentlich elektrisch behandelt worden. Die Resultate, welche in diesen anderwärts operierten Fällen erzielt worden sind, sind sehr unerfreulich; es sind 216 Fälle, davon

19,4% Heilung,  
17,1% Besserung,

63,5 % Versager,

5,9 % noch in Behandlung.

An diesem sehr schlechten Ergebnis ist sicher nicht nur ein falsches Vorgehen bei der Operation schuld, vielmehr zum Teil auch die mangelnde oder viel zu spät einsetzende elektrische bzw. Übungsbehandlung. Diese kann natürlich nach so später Zeit, nachdem in den Muskeln bereits schwerste Atrophie und Verlust der galvanischen Erregbarkeit eingetreten ist, kaum noch etwas leisten.

Eine konsequente und sachgemäß durchgeführte elektrische und Übungsbehandlung zeitigt aber nach gut ausgeführter Nervenoperation recht Erfreuliches. Es dauert allerdings lange, wie die oben angeführten Zahlen lehren. Aber die Mühe lohnt sich, nicht nur mit Rücksicht auf die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit der Leute, sondern auch mit Rücksicht auf die Wiederherstellung ihrer Dienstfähigkeit. Unter den von mir Operierten und Nachbehandelten befinden sich außerordentlich viele, die wieder kriegs- oder garnisonverwendungsfähig geworden sind.

Tabelle XIX.  
Gesamt-Überblick

		Heilung	Besserung	kein Erfolg	→
Naht	207	79 = 40,7%	102 = 52,6%	12 = 6,7%	13
Freie Plastik	17	4 = 25%	9 = 56,3%	3 = 18,7%	1
Pfropfung	7	2 = 33 $\frac{1}{3}$ %	4 = 66 $\frac{2}{3}$ %	0 = 0%	1
Implantation	18	10 = 91%	1 = 9%	0 = 0%	7
Edingerröhre	1			1	
Neurolyse	160	121 = 75,6%	27 = 16,9%	10 = 6,3%	2
Sa.	410	216 = 56%	143 = 37,3%	26 = 6,7%	24
		E = 359 = 93,3%			
Wegen Schmerzen	113	99 = 88,6%	11 = 9%	3 = 2,4%	
Sa.	523	315 = 63,1%	154 = 30,86%	29 = 5,9%	24
		E. 469 = 94,1%			

## 2. Sitzung.

Freitag, den 28. September, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Fr. Schultze-Bonn.

Herr Steiner-Straßburg (in Gemeinschaft mit Kuhn-Straßburg) berichtet über Tierversuche, die von ihnen zur Erforschung der Ätiologie der multiplen Sklerose unternommen worden sind. Es wurde versucht, durch Überimpfung des Krankheitsstoffes von frischen Fällen der multiplen Sklerose eine Krankheit beim Tier zu erzeugen. Eine Auswahl der Fälle war nötig. Wir hatten bis jetzt in 4 Fällen positiven Erfolg. Das Alter der Fälle vom Krankheitsbeginn bis zur Entnahme des Krankheitsstoffes betrug  $1\frac{1}{2}$  Monate, 3 Monate, 4 Monate, ein Fall war älter, 2 Jahre alt, hier war aber zur Zeit der Impfung eine schwere Exazerbation vorhanden. Die Ausgangsstoffe, mit denen die Übertragungen gemacht wurden, waren Blut und Liquor cerebrospinalis. Blutimpfungen hatten ein günstigeres Resultat als Liquorimpfungen. Das Blut wurde defibriniert und verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1:2, 1:3, 1:5. Krank wurden bis jetzt nur Meerschweinchen und Kaninchen, bei anderen Tierarten zeigte sich keine Krankheit. Als Übertragungsart erwies sich uns am günstigsten bei Meerschweinchen die intraperitoneale, bei Kaninchen die intraokulare, die geimpfte Menge betrug intraperitoneal 1—2 ccm, intraokular 0,2 ccm. — Die Dauer der Erkrankung der Tiere von der Impfung bis zum Tod beträgt 3 Tage bis höchstens 12 Wochen, meist 6—7 Wochen. Die Krankheitserscheinungen sind Trägheit, Überempfindlichkeit, schwerfälliger Gang, später treten rasch zunehmende Lähmungen ein. Hierzu werden Diapositive demonstriert. Weiterimpfungen gelangen bis jetzt auf Meerschweinchen durch vier Passagen, vom Kaninchen auf Meerschweinchen durch (bis jetzt) zwei Passagen von zwei verschiedenen menschlichen Fällen. — Die Tierkrankheit wird demnach erzeugt durch einen vermehrungsfähigen Krankheitsstoff. — Der Nachweis von Parasiten gelang bei Kaninchen sowohl wie Meerschweinchen im Blut der lebenden Tiere, wie auch kurz nach dem Tode. Es handelt sich um Spirochäten, die beschrieben werden (Demonstration von Zeichnungen und mikroskopischen Präparaten). Auch die Levaditimethode gab gute Resultate (bis jetzt bei 4 Tieren von zwei verschiedenen Fällen). Die Spirochäten liegen nie im eigentlichen Gewebe, sondern herdweise in den Blutgefäßen,

auch in Kapillaren (ausführliche Publikation in Med. Klinik, 1917, Nr. 38).  
Eigenbericht.

#### Aussprache:

Herr Fr. Schultze-Bonn betont, daß von außen kommende Intoxikationen, wie etwa Blei, seinen Erfahrungen nach keine Rolle beim Entstehen der multiplen Sklerose spielen. Ebenso wenig machen die bekannten Infektionskrankheiten eine echte, fortschreitende multiple Sklerose. Er hat es schon seit lange als wahrscheinlich betrachtet, daß es sich um eine besondere Infektion handelt, also um besondere Mikroorganismen, die ein Gift erzeugen, das vor allem die Markscheiden angreift. Zu begrüßen ist, daß sich der Vortragende selbst seinen Ergebnissen gegenüber so kritisch verhält.  
Eigenbericht.

Herr Edinger-Frankfurt: Herr Doinikow hat in meinem Institute etwa 1913 in zwei (?) Fällen multipler Sklerose mit Silber Reihen geschwärzter Kügelchen im Rückenmark gefunden, die durch Fäden zusammenzuhängen schienen. Es ist mir jetzt wahrscheinlich, daß dies zerfallene Spirochäten waren. Aber D. hat sie nie wiedergefunden. Der Befund wurde deshalb nie publiziert.  
Eigenbericht.

Herr Erich Hoffmann-Bonn weist auf die Inkongruenz zwischen der erreichten Impfkrankheit und der multiplen Sklerose hin. Beim Menschen können z. B. bei Magenkarzinom, Gangrän, Papillomen (vielleicht auch Pyorrhoe?) Spirochäten ins Blut gelangen und eventuell herausgeimpft werden. Darauf und auf Stallinfektion wäre bei Nachprüfung zu achten. Der Syphilisspirochäte, für die die Kochschen Forderungen übrigens als erfüllt gelten können, ist dieser Mikroorganismus nicht ähnlich. H. wünscht dem Votr., daß er diese Lücken, darunter auch den Nachweis im Zentralnervensystem des Menschen, bald ausfüllen möge.  
Eigenbericht.

Herr Steiner weist gegenüber Herrn Hoffmann auf die zahlreichen Kontrolluntersuchungen hin, die von Herrn Kuhn und ihm gemacht worden sind.  
Eigenbericht.

Darauf folgt die Aussprache zum ersten Bericht: Symptomatologie und Therapie der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen (Edinger-Foerster).

Herr L. Mann-Mannheim: Nach den ausführlichen Referaten von Edinger und Foerster wäre es zu weitgehend, alle Einzelfragen, die sich theoretisch und praktisch aus den reichen Erfahrungen ergeben, heute aufzurollen. Als reiner Praktiker will ich mich lediglich auf einige praktische Gesichtspunkte beschränken.

Zur Frage des Zeitpunktes für die Operation ist zu bemerken, daß sie streng genommen so zu stellen ist: Wann ist der Abbau und Umbau des peripheren Teils so weit, daß er die günstigsten Verhältnisse für den auswachsenden zentralen Stumpf bietet? Das Experiment von Kilvington lehrt, daß es keinen Wert hat, sofort zu nähen, solange der periphere Stumpf noch nicht abgebaut ist. Praktisch liegt aber die Sache nicht so einfach wie im Experiment; denn wir haben es nicht mit glatten Wunden zu tun, sondern müssen mit starken narbigen Veränderungen der Umgebung rechnen, die durch Zerrung, Schrumpfung usw. recht ungünstige Verhältnisse schaffen und mit der Zeit die Diastasen mit und ohne narbige Ausfüllung derselben erweitern, so daß die spätere Vereinigung erhebliche Schwierigkeiten macht. Wir können auch nie im voraus wissen, wieweit in Fällen ohne jede Kontinuitätstrennung die innere Vernarbung eines Nerven geht, ob nicht auch da bei zu langem Warten sehr weite Strecken durch Narbengewebe allmählich geschädigt werden.

Neben diesen im Nerven und deren direkten Umgebung gesetzten Verhältnissen verlangt aber auch der Endapparat: Gelenke und Muskeln, weitgehende Berücksichtigung. Bei rasch zunehmender Atrophierung darf man nicht lange warten, damit der auswachsende Nerv noch genügend kontraktile Substanz findet, um ein Nutzeffekt zu liefern, und Kontrakturen vermieden werden, die auch bei leidlich erhaltener Muskulatur nicht mehr voll überwunden würden.

Da bei den gewöhnlich betroffenen Nerven das Aufsuchen des Nerven sehr einfach ist, so wird man im allgemeinen gut tun, bald nach Erledigung des Wundverlaufs die Autopsie in vivo vorzunehmen. Die Operation bei ganz frischen Fällen halte ich für verfrüht. Auch die äußere oder innere Neurolyse ist in ganz frühen Fällen, solange der Vernarbungsprozeß noch nicht zu übersehen ist, zu widerraten.

Die partiellen Lähmungen, die in einer Reihe von Fällen von vornherein nur partiell auftreten, sprechen m. E. doch für die Stoffelsche Lehre.

Ich möchte noch mit einigen Worten die Ambulanz berühren, die in Mannheim eingerichtet worden ist, mit dem Zweck, die Lazarettbehandlung möglichst abzukürzen und die Verletzten entweder von ihren Ersatztruppenteilen aus oder von ihrem Beruf aus fortzubehandeln, ähnlich wie dies in der Zivilpraxis nach Abschluß der chirurgischen Behandlung ja auch gemacht wird. Die Lazarettmusterungskommission hat sich bei uns auf den Standpunkt gestellt, daß Nervenoperierte drei Monate nach der Operation aus dem Lazarett zu entlassen sind. Bis auf einen verschwindend kleinen Teil ist diese Zeit aber viel zu früh, um überhaupt aus der Behandlung entlassen zu werden. Andererseits sollen und müssen diese Leute ihrer Leistungsfähigkeit entsprechend wirtschaftlich verwertet werden. Es sollte also eine Ambulanz zur Behandlung sein. Die Entwicklung war aber anders. Seit Anfang März dieses Jahres wurden in der Ambulanz 350 Fälle untersucht, unter denen ein Drittel periphere Nervenverletzungen waren. Von diesen war wiederum ein Drittel Rentenempfänger, die nachuntersucht wurden. Wirklich behandelt wurden nur etwa zehn

Fälle, alle übrigen sind von Lazaretten und Truppenteilen zur Nachuntersuchung und Befundaussstellung für D.U.-Zeugnisse geschickt worden. Dabei hat sich gezeigt, daß es immer noch eine Anzahl Lähmungen gibt, die nicht erkannt und nicht behandelt waren oder in den Krankenblättern neben dem rein chirurgischen Fall so nebensächlich beschrieben waren, daß sie für den Nachuntersucher keinen Wert hatten. In ganz wenigen Fällen war zu ersehen, welche Muskeln eines Nervengebietes und in welchem Grade sie geschädigt waren.

Bei den Rentenempfängern zeigten sich relativ häufig psychische Überlagerungen oder Fixierungen, gelegentlich wurden auch angeblich organische Lähmungen als psychogene festgestellt. Zur Beurteilung der Frage der Resultate von Nervenoperationen ist das Material noch zu gering und zu wenig gesichtet, über einen Teil der Resultate, nämlich die bei den nachuntersuchten Rentenempfängern, wird Stoffel in der Münch. med. Wochenschr. berichten. Die Resultate sind günstiger als erwartet wurde, aber die Erfolge traten oft erst sehr spät, nach ein bis zwei Jahren, ein.

Es hat sich gezeigt, daß ein solches Ambulatorium großen Wert hat, auch wenn es, wie bei uns, durch die Überlagerung mit Neurosen sehr überlastet wird. Immerhin ist zu hoffen, daß erreicht wird, daß das Ambulatorium als therapeutisches Institut mehr benützt wird. Die Einrichtung solcher an einer größeren Anzahl von Orten ist aus praktischen Gründen und für die spätere wissenschaftliche Verarbeitung des sonst sich verlierenden Materials dringend zu empfehlen. Dabei müßte allerdings erreicht werden, daß Nervenverletzte aus den Lazaretten nur zu Ersatztruppenteilen an Garnisonorten mit Ambulatorien entlassen werden und von dort dienstlich zur Behandlung geschickt werden; ferner daß die zur Arbeit Beurlaubten oder Entlassenen durch die Bezirkskommandos mindestens alle zwei Monate zur Untersuchung bestellt werden; dann werden voraussichtlich auch psychogene Überlagerungen und Fixierungen verschwinden.

Eigenbericht.

Herr Mörchen-Wiesbaden: Die bei peripheren Kriegsverletzungen beobachteten sicher nur funktionellen Erscheinungen sind in ihrem Wesen strittig. Sowohl die ohne anatomische Organschädigung sich einstellenden Funktionsstörungen als auch die „überlagernden“, neben strukturellen Läsionen vorkommenden Reiz- und Lähmungserscheinungen werden von der einen Seite als bestimmt organische Shockwirkung, von der anderen Seite als ebenso bestimmt rein psychogene (hysterische) Störung aufgefaßt. Auch hier geben die Gefangenenbeobachtungen einigen Aufschluß. Es trifft nicht zu, daß die hier genannten Formen der Kriegsneurose, die traumatische Neurose Oppenheims, im engsten Sinne („Reflexlähmung“) bei Gefangenen auch nicht oder auffallend selten vorkommen. Die Tatsache bleibt bestehen, daß die groben, zweifellos nicht durch unmittelbare Organverletzung entstandenen Neuroseformen, wie Zittern, spastische Pseudoparesen, Myotonoklonie usw. bei Gefangenen äußerst selten sind oder

vielmehr sich in der psychologischen Situation der Gefangenen nicht erhalten oder voll ausgebildet haben. Aber wir haben gefunden, daß jene anderen, zum mindesten doch nicht eindeutig psychogenen und jedenfalls schwerlich auf dem Kasernenhof entstehenden neurotischen Ausfallserscheinungen auch bei Gefangenen häufiger sich entwickelt haben, als wir zunächst dachten. Unter den Arbeitsunfähigen und in medikomechanischer Nachbehandlung befindlichen Gefangenen fanden wir neuerdings bis zu 10% Fälle mit funktionellen, meist die anatomischen Organverletzungsfolgen überlagernden Symptomen auf motorischem und fast stets gleichzeitig auf sensiblem Gebiet. Wichtige Einzelheiten werden in einer besonderen Veröffentlichung behandelt werden. Die Beeinflussung dieser „somatofunktionellen“ Störungen auf suggestivem Wege ist nicht unwirksam, aber sie scheint nicht mit derselben relativen Leichtigkeit vor sich zu gehen, wie sie übereinstimmend bezüglich der meisten zweifellos hysterischen Erscheinungen berichtet wird. Wir können uns nicht entschließen, für diese Shockwirkungen die allzusehr als Synonyme mit funktionell gebrauchten Attribute: hysterisch, psychogen, ideagen anzuwenden. Sie stehen nach unseren Gefangenenbeobachtungen als pathologisch-physiologische bzw. biologische Reizleitungsstörungen zwischen dem Organischen (im anatomisch-strukturellen Sinn) und dem Psychogenen (mit gänzlich hypothetischer materieller Grundlage). Nach diesen Gesichtspunkten müßte sich unseres Erachtens die wissenschaftliche und praktische Beurteilung dieser eigenartigen Störungen einrichten.

Eigenbericht.

Herr A. Schüller-Wien<sup>1)</sup>: Bei Ischiadikusverletzungen, die durch Gesäßschüsse hervorgerufen sind, haben die Patienten bekanntlich meist einen auffallend schlechten Gang, der hervorgerufen ist durch die Mitbeteiligung der Gesäßmuskulatur (infolge der Lähmung des Nn. glutaeus superior und inferior). Zuweilen erweckt die Gangstörung den Verdacht des Vorhandenseins einer funktionellen Komponente der Ischiadikusläsion, zumal die exakte Feststellung der Lähmung der tiefen Gefäßmuskeln nicht allzu leicht gelingt. Die erwähnte Gangstörung zeigt meist auch einen hartnäckigen Charakter, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß der Behandlung der gelähmten Gesäßmuskulatur nicht überall die genügende Beachtung geschenkt wird. Durch die Anlegung von Stützapparaten wird die Gangstörung oft noch verschlechtert, weil die Last des Apparates sich zur Last des gelähmten Beines addiert. Gelegentlich der Untersuchung einer größeren Serie von Gesäßschüssen (im Spital des Herrn Prof. Spitzzy) konnte ich wiederholt eine zirkumskripte Hypertrichose der Gesäßhaut beobachten. Bei diesen Fällen konnte stets eine Lähmung der die Gesäßmuskeln innervierenden Ischiadikusanteile festgestellt werden, so zwar, daß aus der Hypertrichose auf die Mitbeteiligung der Nn. glutaei geschlossen werden kann. Die Behaarung betrifft zumeist die laterale Hälfte der Gesäßbacke. Für die operative Revision

1) Nicht vorgetragen, zu Protokoll gegeben.



der Ischiadikusschußverletzungen dürfte der Nachweis der Hypertrichose der Gesäßhaut insofern nicht belanglos sein, weil ihr Vorhandensein dazu veranlassen sollte, den Eingriff gegen das Becken zu verlegen, entsprechend den in letzter Zeit angegebenen chirurgischen Methoden. Eine ähnlich lokalisierte Hypertrichose beobachtet man gelegentlich bei langdauernden Ischiasfällen; das Vorhandensein dieses Symptomes bei Ischias dürfte auf einen proximalen Sitz des die Ischias verursachenden Krankheitsherdes deuten und dürfte auch bezüglich des Angriffspunktes der Behandlung verwertbare Winke geben. Eigenbericht.

Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: Herr Foerster hat auch die Frage berührt, weshalb die Anastomosen zwischen den Nervenstämmen nicht schon vor den operativen Eingriffen funktionieren, und zur Erklärung hauptsächlich eine Hemmung angenommen, die von der Stelle der Verletzung auf die spinalen motorischen Ganglienzellen ausgeübt wird. Ich glaube auch, daß das zutrifft, möchte aber noch andere Momente heranziehen. Zunächst ist zu bedenken, daß diese Anastomosen, namentlich die zwischen Musculocutaneus und Medianus am Oberarm sowie die zwischen Medianus und Ulnaris am Vorderarm, die von Ranschburg in 20% seiner Untersuchungen nachgewiesen werden konnten, bei der oft ausgiebigen Lösung und Säuberung aller Weichteile mitgelöst werden und dann erst in Aktion treten können. Ferner möchte ich annehmen, daß bei manchen Individuen eine viel innigere Durchmischung der Wurzeln im Plexus brachialis stattfindet als gewöhnlich. Vielleicht sind sorgfältige Untersuchungen in dieser Richtung lohnend. Endlich ist auch noch zu erwägen, daß der Verletzte nach der Operation unter deren suggestivem Einflusse die Ersatz- und Hilfsmuskeln mit größerer Energie anstrengt. Zur Frage der partiellen Lähmung und der verschieden langen Dauer der Restitution der einzelnen Muskelgruppen in den Fällen, in denen eine völlige Leitungsunterbrechung stattgefunden hat, möchte ich bemerken, daß sie nicht nach der Stoffelschen Lehre zu erklären sind. Aber auch den etwas mystischen Begriff der verschieden großen Vulnerabilität der einzelnen Nerven kann ich ebensowenig akzeptieren, wie bei der Polyneuritis eine verschieden starke Giftaffinität. Auch die bessere Gefäßversorgung, z. B. der Tibialisgruppe, gegenüber der Peroneusgruppe kann nicht befriedigen, da nach der Roux'schen Lehre von den Erhaltungs- und Gestaltungsfunktionen eo ipso die voluminöseren Muskeln stärkere und zahlreichere Gefäße erhalten, als die weniger umfangreichen; hierin kann aber keine Minderwertigkeit der letzteren erblickt werden. Restlos erklärt werden diese interessanten Fragen durch das von mir für die gesamte Neuropathologie aufgestellte Gesetz der Lähmungstypen. Wenn z. B. der N. ischiadicus abgeschossen ist oder wegen eines den ganzen Querschnitt durchsetzenden Kallus reseziert werden mußte, so beginnt die Funktion, falls eine Wiederherstellung stattfindet, regelmäßig in den Plantarflexoren. Die Peroneusgruppe folgt, wenn überhaupt, erst viel später nach. Das ist weder zu erklären mit der größeren Distanz, welche die auswachsenden Nervenfasern zu durchlaufen haben, noch mit

der größeren Entfernung vom trophischen Zentrum der zugehörigen Ganglienzellen. Denn es wird doch niemand behaupten wollen, daß in dieser Beziehung Unterschiede zwischen dem N. tibialis und dem N. peroneus bestehen. Wenn man aber bedenkt, daß die Kraft der Plantarflexoren, ausgedrückt durch das Muskelvolumen bzw. das Muskelrockengewicht, sich zu derjenigen der Peroneusgruppe verhält wie 7 : 5, so wird man verstehen, warum die ersteren ihre Funktion soviel früher aufnehmen als die letzteren. Es ist dies geradezu ein Postulat des von mir aufgestellten Gesetzes. Was das Prädispositionsgebiet der Nn. medianus und ischiadicus für die oft so heftigen Neuralgien anbelangt, so ist zu bedenken, daß gerade die von diesen beiden Nerven versorgten Hautgebiete (Hohlhand, Volarfläche der Hand, Wade und Fußsohle) topographisch zu Muskelgebieten gehören, die sich auch schon in der Ruhe immer in einer ständigen, wenn auch geringfügigen Aktion befinden. Es leuchtet ein, daß die in den entsprechenden Nerven lädierten sensiblen Bahnen auf diese Weise in einen andauernden Reizzustand geraten. Die Frage der Umscheidung der Nervennähte bzw. der Neurolysen halte ich für sehr wichtig, namentlich nach Granatverletzungen. Hier sind die schwierigen Veränderungen im ganzen Schußkanal, besonders im Epineurium, so beträchtlich, daß man sich gar nicht vorstellen kann, wie hier ein nicht eingehüllter Nerv nach seiner Lösung oder Naht nicht wieder mit der Umgebung verwachsen soll, auch wenn alles Nervengewebe aufs exakteste exstirpiert wurde. Ich habe als Material das Galalith empfohlen, ein Parakaseinpräparat, von welchem ich nachweisen konnte, daß es nach 8—10 Wochen völlig resorbiert wurde. Ich darf vielleicht auf meine einschlägigen Publikationen in der Münch. med. Wochenschr. verweisen. Was die Überbrückung von größeren Diastasen der Nervenstümpfe anbetrifft, so halte ich alle Tubularnähte, einschließlich der Edinger-röhrchen, für völlig aussichtslos, und zwar deshalb, weil ohne die Wucherung der Schwannschen Zellen und des mesodermalen, endo- und perineuralen Bindegewebes niemals eine haltbare Nervenarbe zustande kommen kann. Diese muß man aber doch erzielen. Herr Edinger, dem ich, lange bevor er sein Verfahren bekannt gab, meine großen Bedenken eindringlichst vorstellte, hat leider auf mich nicht gehört. An dem Mißerfolge seines Verfahrens ist m. E. bestimmt nicht das Agar schuld, sondern das Prinzip der Tubulation. Deshalb sollte man sich auch nicht weiter mit dem Suchen nach einem anderen Füllungsmaterial abmühen. Ich möchte ebenso wie Herr Foerster zur Überbrückung großer Nervendiastasen in erster Linie die freie Nervenimplantation für die Methode der Wahl halten. Am empfehlenswertesten erscheint mir nach der im letzten Hefte des Journal f. Psychol. u. Neurol. erfolgten Publikation von Bielschowsky und Unger die Implantation von in Borsäure konservierten Nerven Amputierter und Reamputierter. Sollte sich dieses Verfahren beim Menschen ebenso bewähren wie in den Tierexperimenten Bielschowskys, so würde es sich wohl empfehlen, in jeder größeren Stadt an einer Zentralstelle eine Sammlung solcher konservierter Nerven anzulegen, die dann den Operateuren zur Verfügung zu stellen wären. Bezüglich meiner Stellung zur Stoffel-

schen Lehre möchte ich auf eine größere Arbeit von mir verweisen, die demnächst in den Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. erscheint. Neurolysen darf man selbstverständlich nur dann vornehmen, wenn man sich durch die bekannten Methoden (genaue Palpation, Inzision, Aufschwemmung mit Novokainlösung) überzeugt hat, daß im Innern des Nerven keine Schwielen bestehen. Dann aber ist die Neurolyse eine sehr dankbare Operation, wie auch aus der Statistik von Herrn Foerster hervorgeht. Herrn Foerster möchte ich noch fragen, ob er in Lokalanästhesie operiert und ob er Blutleere anwendet. Die letztere halte ich für kontraindiziert, nicht nur wegen der Nachblutungen und sekundären Hämatome, sondern auch weil die, wenn auch nur temporäre, Ischämie für eine weitere erhebliche Schädigung des schon durch den Schuß oft schwer genug getroffenen Nerven zu erachten ist. Hierzu kommt noch, daß die operativen Eingriffe nicht selten längere Zeit in Anspruch nehmen. In Ergänzung dessen, was Herr Mann bezüglich der ambulanten Nachbehandlung der Schußverletzten gesagt hat, möchte ich nur erwähnen, daß ich sie für so wichtig halte und stets gehalten habe, daß ich bereits anfangs 1916 ihre Bedeutung in einer an das Kriegsministerium gerichteten Denkschrift dargelegt habe. Eigenbericht.

Herr Voss-Düsseldorf: M. H., ich möchte Ihre Aufmerksamkeit nur kurz auf eine kleine Gruppe von Fällen richten, deren Deutung mir anfänglich einige Mühe gemacht hat. Auf dem Bilde (Demonstration!) sehen Sie Vorderarm und Hand eines durch mehrfache Granatsplitterverletzung am Vorderarm verletzten Mannes, der viele Monate nach seiner Verwundung das Bild einer Radialislähmung bot (Streckung von Hand und Fingern = 0), dazu eine Kontraktur in den ulnaren Fingerbeugern, Sensibilitätsstörung vom zirkulären Typus, an der Ellenbogenbetge abscheidend. Elektrische Erregbarkeit normal. Es handelt sich wohl um eine Mischung muskulär bedingter Schwäche der Strecker, Hypertonie der Fingerbeuger durch N. ulnaris-Reizung und Überlagerung durch eine im Laufe der langen Krankheit sich entwickelnde Hysterie. Durch energische Suggestivbehandlung im Verein mit Mechano- und Elektrotherapie läßt sich in einigen Wochen Heilung erzielen. Zu den nach partieller Nervendurchtrennung usw. entstehenden heftigen Nervenschmerzen bemerke ich, daß hier häufig die Hysterie von wesentlicher Bedeutung ist. Durch psychische Behandlung, mit Mechano- und Elektrotherapie vereint, wird auch in Fällen, die mehrere Operationen durchgemacht haben, oft überraschend schnelle Heilung erreicht. Schließlich möchte ich die Forderung Herrn Foerstes warm unterstützen, daß für genügend lange und sachgemäße elektrische Behandlung unserer peripher Verletzten gesorgt wird. Oft bekam ich Lähmungen zu sehen, die monatelang vom Personal faradisiert worden waren, die schon nach der ersten sachgemäßen galvanischen Behandlung einen kleinen Fortschritt zeigten, der dann den Beginn der Besserung bildete. Ich habe den Eindruck, daß die durch den galvanischen Strom (bei aufgehobener faradischer Erregbarkeit) hervor-

gerufene Muskelkontraktion den Anstoß für die funktionelle Wiederherstellung gibt. Eigenbericht.

Herr Röper-Hamburg-Jena: Um die Stellung, die in der E. B. A. eingenommen wird, verstehen zu können, muß man auch die ungünstigen oder weniger günstigen Erfahrungen berücksichtigen. Ich übersehe die Aufzeichnungen über 678 von mir durchweg mehrfach untersuchte Fälle; von diesen sind 121 Nerven freigelegt, 59mal wurde die Nervennaht ausgeführt, 62mal die Neurolyse. Trotzdem die operierten Fälle alle länger als ein Jahr zurückliegen, kann ich nur über 13 Fälle berichten, in denen die Nervennaht einen Erfolg hatte; dieser war aber immer ein partieller; nur einen Fall von Radialisnaht konnte ich felddienstfähig entlassen. Die Zeit, die zwischen der Operation und der Wiederkehr der Funktion verstrich, schwankte. Unlängst stellte sich mir ein Kellner vor, dessen Ischiadikus vor zwei Jahren genäht war (Prof. Freund); ziemlich plötzlich hatten sich kürzlich die Fuß- und Zehenbewegungen wieder eingestellt. Ein zehn Tage nach der Verletzung genähter Medianus zeigte Besserung nach drei Monaten. R. verfügt auch über eine Beobachtung von sehr schneller Wiederkehr der Funktion; es handelte sich um einen von Geheimrat Lexer gelegentlich einer Ellenbogengelenkresektion versehentlich durchschnittenen und sofort genähten Ulnaris. Dieser zeigte schon nach vier Wochen die ersten Zeichen wiederkehrender Funktion und besserte sich dann schnell weiter. Bessere Erfolge sah R. von der Neurolysis. Besondere Beobachtung erfordern die Reizzustände im Medianus- und Tibialisgebiet; besonders letztere werden häufig übersehen, führen dann zu grotesken Gehstörungen und werden in die Hysterie gruppiert, sicher zu Unrecht. R. empfiehlt lokale Fibrolysininjektionen oder temporäre Ausschaltung des Nerven durch perineurale Novakainsuprarenin-Infiltration. Die dem Marinelazarett angegliederte Kriegsbeschädigtenabteilung läßt sehr lange beobachtete Fälle überblicken. Neben einer Berufsausbildung läßt R. auch die alten Fälle galvanisch und medikomechanisch behandeln; vor allem bedient er sich des Schwimmbades, in das die Nervenverletzten gar nicht früh genug geschickt werden können zur Vermeidung von Kontrakturen, Ankylosen und Atrophien. Finden aber die Verletzten eine für sie und die Allgemeinheit nutzbringende Tätigkeit, so bricht R. die Behandlung ab. R.s Allgemeineindruck geht dahin, daß die Verletzungen des peripheren Nervensystems eine wenig günstige Prognose haben; bei schwereren Läsionen gehört eine Restitutio ad integrum zu den Seltenheiten. Eigenbericht.

Herr Bade-Hannover: Theoretisch bin ich für Frühoperation, weil bei der Spätoperation die anatomischen Verhältnisse schwerer zu übersehen sind. In der Praxis liegen die Verhältnisse aber so, daß wir in der Heimat die Fälle erst dann zur Behandlung bekommen, wenn eine Frühoperation nicht mehr in Frage kommt. Dann ist es richtig, auch ruhig den Erfolg der konservativen Behandlung abzuwarten. Die gute Naht ist das Erstrebenswerte. Die Querschnitte müssen möglichst gleiches

Kaliber haben. Durch Mobilisierung der Nerven lassen sich beim Ischiadikus und Radialis größere Defekte bis zu 10 cm ausgleichen und nähen. Bei Komplikation mit schweren Knochenverletzungen, Ankylosen und Pseudoarthrosen muß vor der Nervenoperation die Ankylosenoperation gemacht werden, freie Faszienplastik, weil man ein bewegliches Gelenk braucht, um bei der Nervennaht die Nervenenden einander nähern zu können. Dagegen kann man Nervennaht und Knochenplastik bei Pseudoarthrose in einer Sitzung ausführen, weil bei der Knochenplastik eine Verkürzung des Knochens oft nötig ist, diese wiederum brauchbar ist bei der Resektion des Nerven und seiner Naht. Sehnenplastiken sollen dann ausgeführt werden, wenn der Befund bei der Nervenoperation ein solcher ist, daß er keinen Erfolg der Nervenoperation verspricht. Gute Dienste leistet die Sehnenplastik bei der Kruralislähmung und bei der Radialislähmung, weil als Ersatz vollwertige Muskeln herangezogen werden können; hier liegen die Verhältnisse günstiger als bei den Friedenslähmungen der spinalen Kinderlähmung. In Fällen, wo weder Nervenoperation noch Muskelplastik Erfolg versprechen, müssen Prothesen gegeben werden, die entsprechend dem Lähmungsfall und der Beschäftigung des Gelähmten konstruiert sind. B. beschreibt eine für einen Botaniker, der an Ulnaris- und Medianuslähmung litt, gearbeitete Schiene, die es ihm ermöglicht, seinem Beruf weiter nachzugehen.

Eigenbericht.

Herr M. Goldstein-Halle: Es kommen bei zerebralen Verletzungen im Gebiet des Scheitellappens Muskelatrophien zur Beobachtung, die sich durch die Schnelligkeit des Entstehens und durch die Intensität auszeichnen. Man sieht sie in Feldlazaretten schon 2—3 Wochen nach der Einlieferung.

Eigenbericht.

Herr J. H. Schultz-Jena, z. Zt. Malonne-Belgien: Wenn S. den Herrn Votr. richtig verstanden hat, so nimmt er an, daß partielle Läsionen bzw. Irritationen peripherer Nerven zu langdauernden motorischen Reizzuständen und Haltungsstörungen führen können, die klinisch „peripheren Krämpfen“ bzw. Kontrakturen entsprechen. S. hat entsprechende Fälle in seiner früheren Tätigkeit als Korpsnervenarzt ... A.K. zahlreich gesehen, aber stets nur bei konstitutionell eigenartigen Kranken, und ihnen darum eine ziemlich brüske Überrumpelungstherapie entgegengesetzt, die in den S. erinnerlichen Fällen ausnahmslos erfolgreich war, wenn ihr auch anfangs meist starke Widerstände entgegengebracht wurden. S. hatte bisher die Fälle in dem Sinne aufgefaßt, daß auf Grund sensibler Störungen „funktionelle“, d. h. gewohnheitsentspannungsmäßige oder sonst physiologische oder auch mehr psychogene Haltungsanomalien entstehen und konserviert werden; er bittet den Herrn Votr. um diagnostische Hilfen.

Für ganz ungemein bedeutungsvoll hält S. die nachdrückliche Betonung der Wichtigkeit peripherer sensibler Irritationen, der traumatischen Neuralgien, die sehr häufig auch von engeren Fachkollegen als „Neurosen“ verkannt werden. Er möchte sich erlauben, besonders auf diese Komplikationen bei Kopfschußverletzten hinzuweisen.

(Näheres s. Monatssehr. f. Psychiatr. Nov. 1917: Zur Klinik der Nachbehandlung Kopfverletzter [1000 Fälle].) — Namentlich die Nervi supra-orbitalis und occipitalis werden häufig auch bei Scheitelhöhenverletzungen irritiert, und während der allgemeine Kopfschmerz Hirnverletzter auf eine sachgemäße, dosierte Behandlung mit wechselwarmen Anwendungen nach Weber meist sehr gut reagiert, bleiben die echten, peripheren traumatischen Neuralgien selbstverständlich dadurch unbeeinflusst. Die Therapie der Wahl ist die intraneurale Injektion, die zunächst, auch diagnostisch, mit Schleichscher Lösung vorgenommen wird. Ergibt diese vorübergehende Unterbrechung der Reizleitung Schmerzfreiheit, so wird in erneuter intraneuraler Anästhesie die Leitfähigkeit möglichst dauernd abgestellt. 70% Alkohol bewährte sich besser, als zahlreiche andere Blockierungsmittel (Antipyrin 50%, aqua dest. u. a. m.). Eigenbericht.

Herr Nonne-Hamburg sah durchaus häufig jene Fälle, bei denen im Ausbreitungsbezirk des N. tibialis, N. medianus, N. ulnaris und N. radialis — in dieser Häufigkeitsskala — Dauerkontrakturen auftreten im Anschluß an Verletzungen der betreffenden Nervenstämme. N. sah bisher nur fixierte Fälle. Fast ausnahmslos wurden diese Fälle auf psychotherapeutischem Wege prompt geheilt. Wie stellt Herr Foerster die Indikation zur Operation für solche Fälle? Bei Gefangenen — Franzosen, Russen, Engländern — hat N. in der letzten Zeit ab und an auch funktionelle Hypo- und Hyperkinesen gesehen. Auch hier handelt es sich um Wunschneurosen — den Wunsch nach Auswechslung, der bekanntlich bei „Unheilbaren“ oft in Erfüllung geht. Eigenbericht.

Herr Finkelnburg-Bonn: Ich möchte kurz auf zwei Punkte hinweisen. Die erste Frage betrifft die sog. Neuritis ascendens. Unter 1100 Schußverletzungen mit den verschiedensten Verletzungen der Nerven und oft ausgedehnten Eiterungen habe ich keinen einzigen Fall von Neuritis ascendens gesehen. Ich habe auch eine große Anzahl von mikroskopischen Untersuchungen an exstirpierten Nerven gemacht und habe dabei stets gefunden, daß die entzündlichen Veränderungen in Gestalt von peri- oder endoneuritischen Prozessen stets ganz kurz oberhalb der Verletzungsstelle haltmachen. Ich muß also sagen, daß uns die reichen Kriegserfahrungen bisher gar keinen Anhaltspunkt für das tatsächliche Vorkommen einer im oder um den Nerven aufsteigenden Entzündung gegeben haben. Ich möchte an den Votr. die Frage richten, ob er bei seinem reichen Material eine Neuritis ascendens gesehen hat. — Das zweite betrifft die Knochenveränderungen bei Schußverletzungen. Ich habe bisher bei den mit neuritischen Prozessen einhergehenden Verletzungen stets ganz charakteristische Knochenatrophien gesehen, die sich gut von den einfachen Inaktivitätsatrophien abgrenzen lassen. Ich halte diese Atrophien für ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung, ob bei Kranken mit angeblichen Schmerzen nach einfachen Weichteilschüssen diese Schmerzen tatsächlich in erheblicherem Grade bestehen. Fehlen Knochenveränderungen, so spricht das nach meinen ausgedehnten Untersuchungen

gegen das Vorhandensein oder Fortbestehen von neuritischen Prozessen.  
Eigenbericht.

Herr Cimbal-Altona verweist auf die Notwendigkeit, die Behandlung der Nervenverletzungen wesentlich planmäßiger zu organisieren, als es bisher geschehen ist. Die Vorschrift der Eba. Ziffer 21, Nervenverletzungen nicht zu lange zu behandeln, entspricht nicht den wissenschaftlichen Erfahrungen, die eine tägliche, schulgerechte galvanische Behandlung bis zur Wiederkehr der ersten Bewegungen, also unter Umständen über Jahresfrist hinaus, fordern. Die Erfolge der Nervennaht hängen völlig von der Kunst des Operierenden ab und sollten deshalb einzelnen, dafür besonders ausgebildeten Nervenchirurgen vorbehalten bleiben. Die faradische Reizung, die medikomechanische Pendelbehandlung und selbst die einpolige, durch Unkundige und mit ungenügenden Apparaten ausgeführte galvanische Reizung führen lediglich zur reflektorischen Dauerüberreizung der Antagonisten und damit zu einer Schädigung, die weit über den gelegentlichen Nutzen derartig schulwidriger Behandlungen hinausgeht.

Cimbal empfiehlt deshalb die Einrichtung besonderer Korps-Ambulatorien für Nervenverletzte, denen alle Nervenverletzten eines Korpsbezirks grundsätzlich und ausschließlich zur Prüfung und Behandlung zu überweisen sind. Diese Ambulatorien sollen durch einen dafür besonders interessierten Nervenarzt geleitet sein, in Industriestädten liegen, um die gleichzeitige Arbeitsverwendung der Behandelten in der Kriegsindustrie zu ermöglichen. Sie sollen weiter mit einem medikomechanischen Institut und mit der spezialnervenchirurgischen Station verbunden sein, über ausreichende galvanische Apparate verfügen (mindestens 20 M.A. Stromstärke bei starkem Hautwiderstand) und ihre Sprechstunden so einrichten, daß die Behandlung neben der Berufsarbeitverwendung stattfinden kann.

Anwendung von faradischen Strömen und Pendelmechanik an Entartungslähmungen sollte als Schulfehler auf strengste verboten sein.

Die Behandlung soll in der Regel eine ambulante sein, die Aufnahme in das Lazarett ist nur bei mangelndem Übungswillen, zu operativen Eingriffen und bei übermäßiger Schmerzschonung erforderlich. Die dienstliche Form wird am besten durch Zuteilung aller Behandelten an die Genesenen- oder Arbeitskompagnie eines ortsansässigen Ersatzbataillons erfüllt.

Zu den wissenschaftlichen Ausführungen Foersterns weist Cimbal auf eigenartige Gefühlsstörungen hin, die nur für die feinsten Hautwahrnehmungen (Empfindung für den faradischen Strom, Reizhaarprüfung, Figurenerkennen) über die Grenzen des verletzten Nervengebietes hinaus nachweisbar sind. Diese Empfindungsstörungen sind meist handschuhartig oder gliedmäßig abgegrenzt, treten nicht nur bei Nervenverletzungen, sondern ebenso bei Gelenkschüssen und bei scheinbar einfachen Weichteilverletzungen auf, und bleiben besonders hartnäckig auch nach der

Abheilung umschriebener organischer Empfindungslähmungen im Nachbarschaftsgebiet des verletzt gewesenen Empfindungsnerven zurück.

Zu den Neuerfahrungen über die Nervenversorgung der Muskeln erbittet Cimal von Foerster eine baldige Mitteilung der häufigsten Variationen. Musculocutaneus, Ulnaris und Medianus überlagern sich nach Cimal's Erfahrung fast vollständig, vom Ulnaris allein ist nur der Abzieher des kleinen Fingers versorgt, vom Medianus allein nur der Gegensteller des Daumens, der Eigenbeuger des Zeigefingers und der lange Beuger des Daumens. Die augenblicklichen, angeblich oft guten und raschen Erfolge der Nerven Chirurgie beruhen meist nur auf Selbsttäuschung der Operateure infolge der Ausgleichsarbeit bei doppelt versorgten Muskeln. Trophische Störungen der Nägel, der Haut und der Gefäße sind bei schmerzhaften Verletzungen ein Beweis für reflektorische Überreizung oder organische Schädigung des Empfindungsnerven, auch wenn sie nach psychotherapeutischen Eingriffen sich bessern oder schwinden. Die Schwere der trophischen Störungen hängt von der individuellen Rüstigkeit des Nervensystems ab, viel weniger von der Art der Verletzung.

Cimal spricht zum Schluß die Hoffnung aus, daß die leider bisher einzigartigen Erfolge Foersterns eine ebenso zweckdienliche Organisation in der Behandlung der Nervenlähmungen zur Folge haben mögen wie im Vorjahre die glänzenden hypnotischen Erfolge Nonnes für die psychotherapeutische Behandlung der Kriegsneurosen. Eigenbericht.

Herr E. Tobias-Berlin geht auf die Bemerkungen Foersterns über die große Bedeutung einer zweckentsprechenden Nachbehandlung nach Operationen verletzter peripherer Nerven ein und möchte dabei seine Erfahrung mitteilen, daß neben der Elektrotherapie und Übungsbehandlung aktive Hyperämie in systematischer Anwendung ausgezeichnetes leistet. Besonders hat sich ihm dabei — auch bei der konservativen Behandlung — das Vorgehen bewährt, unmittelbar an eine Hyperämiesitzung sofort die Elektrisation anzuschließen. Von dem dabei in Frage kommenden Verfahren ist die alte Biersche Hyperämiebehandlung allen anderen Methoden, so auch der Diathermie, weit überlegen. Die so empfohlene Kombination ist sehr geeignet, die Heilung zu beschleunigen.

Eigenbericht.

Herr H. Curschmann-Rostock: Zur Früh- oder Spätoperation der peripheren Nervenläsionen bemerkt C., daß das psychische Moment heute nicht genügend beachtet worden ist. Je länger der Mann im Lazarett liegt und wartet, desto größer ist die Gefahr der Depravierung und desto häufiger die Neigung, die Operation abzulehnen. Die Erfahrung in Mainzer Lazaretten lehrte dies. Was die zerebralen Muskelatrophien anbelangt, so sind sie wohl häufiger, als Foerster annimmt und ich in Übereinstimmung mit Goldstein annehme. Ich verweise nur auf die sehr genauen Untersuchungen H. Steinerts-Leipzig, der fast konstant bei zerebralen Hemiplegien Atrophien und eine ganz bestimmte Form der elektrischen Entartungsreaktion (meist mit myasthenischer Reaktion)



fand. Zur Frage der Empfehlung der galvanischen Behandlung durch Cimbal bemerkt C., daß es einer derartigen Emphase der Empfehlung im Kreise der Nervenärzte nicht bedarf. Ihre Grundsätze finden sich bereits in der ersten Auflage des W. Erbschen Lehrbuchs der Elektrophysiotherapie. Zur Frage der spezifischen Vulnerabilität bestimmter Nerven stimmt Votr. Foerster durchaus zu. Diese Vulnerabilität entspricht der Kompressionsschädigungsmöglichkeit (z. B. bei professioneller Lähmung) einerseits und andererseits der verschiedenen Erkrankungsbereitschaft verschiedener Nerven auf toxische Einflüsse hin. C. verweist auf die größere Vulnerabilität des N. peroneus gegenüber dem N. tibialis und des N. axillaris gegenüber anderen Nerven des Plexus. Die Ausführungen Edingers zum Verhältnis des N. sympathicus zur Motilität und zum Muskeltonus veranlassen C. zur Mitteilung von auffallend häufigen Veränderungen der Pulse, vor allem der Fußpulse bei peripheren Lähmungen, vor allem bei der postinfektiösen Polyneuritis der unteren Extremitäten. Die Fußpulse z. B. bei Posttyphösen und Postdysenterischen sind — gleichzeitig mit Parese und Areflexie — nicht oder vermindert fühlbar, der Blutdruck in diesen Extremitäten dementsprechend herabgesetzt. Was die Mitteilung des Herrn Cimbal über handschuhförmige und derartige Sensibilitätsstörungen bei peripheren Läsionen betrifft, so glaubt C., daß hier auch die von Edinger angeführten Konnexen zwischen Muskel- und Vasoinnervation (Sympathikus) in Betracht kommen können. Denn die Untersuchungen H. Schlesingers-Wien über den Typus der ischämischen Gefühlsstörung entsprechen bezüglich der Begrenzung ganz den von Cimbal geschilderten. Die von Edinger betonte nicht geringe Rolle der „Sensomotilität“ und ihrer Störung bei der Entstehung von motorischen Störungen möchte C. befürworten. Die völlige Anästhesie befördert die Hypomotilität ohne Zweifel. C. führt als Beispiel einen Fall von Neuritis ascendens des N. V R. 1 und 2 mit überaus hartnäckiger Pseudoparese des Lidhebers an, die jeder Behandlung (Kaufmann, Hypnose usw.) trotzte. Solche Beobachtungen bestätigen die Tierversuche Exners bezüglich der „Sensomotilität“ als akinesierenden Faktors. **Eigenbericht.**

Herr Schuster-Berlin: Bezüglich der Neuritis ascendens nehme ich auf Grund meiner Erfahrungen bei den Kriegsverletzten den gleichen ablehnenden Standpunkt ein wie Herr Finkelnburg. Nur eine Tatsache, die ich einige seltene Male beobachtet habe, ließe sich eventuell im Sinne eines zerebralwärts wirkenden „aszendierenden“ Reizes denken. Ich habe einmal bei Verletzungen der Hand und des Vorderarmes eine Verengerung der Lidspalte und der Pupille der gleichen Seite gesehen. Es handelte sich in diesen Fällen keineswegs um eiternde oder anscheinend infektiöse Verletzungen. Vielleicht steht diese Beobachtung auch in einer gewissen Beziehung zu dem, was Herr Curschmann soeben über die Sympathikusbeteiligung gesagt hat. Jedenfalls wollte ich die Aufmerksamkeit der Versammlung auf diesen Punkt lenken. **Eigenbericht.**

Herr Erich Hoffmann-Bonn weist auf die wissenschaftliche Be-

deutung der Nagelveränderung, des Haarwachstums und der Keratose hin, die Herr Foerster zeigte. In einem Fall war eine sehr ausgeprägte Beausche Querlinie, im andern Pachonychie deutlich zu sehen. Diese Erscheinungen verdienen das gemeinsame Interesse des Neuro- und Dermatologen. Die Keratose könnte eventuell auch durch Kriegsersatzsalbe (schlechte Vaseline usw.) mitbedingt sein; Pech, Teerschmieröl, Vaseline usw. bewirken, wie wir jetzt in exzessiver Weise erfahren, zum Teil mächtige Keratosen. Eigenbericht.

Herr Grund-Halle demonstriert eine Photographie eines Falles von Medianuslähmung, wo eine Beausche Linie an den Fingernägeln sich in der Zeit der beginnenden Wiederherstellung bildete; ferner weist er auf eine Überbrückungsmethode von Cahen hin, wobei ein sensibler Nerv als lebendige Brücke eingeschaltet wird. Er warnt vor zu frühzeitigen Sehnenoperationen, ehe die Irreparabilität des Nerven wirklich feststeht. Eigenbericht.

Herr Fr. Schultze-Bonn stimmt Herrn Cimbali in bezug auf seine Bemerkungen über die faradische und galvanische Behandlung durchaus zu. Sein Appell ging wohl nicht an die eigentlichen Neurologen, sondern an andere. — Gegenüber Curschmann erinnert er daran, daß seinerzeit Moebius die Elektrotherapie nur als suggestiv wirkendes Mittel ansah. Sch. selber hat früher, ähnlich wie Ernst Remak, die Erfahrung gemacht, daß die Galvanotherapie bei entarteten Muskeln und Nerven keine wesentliche Verkürzung der Zeit bis zur Heilung hervorbringt. Er empfiehlt sie aber neben der Anwendung der Wärme und der passiven Gymnastik deswegen, weil sie 1. suggestiv wirken kann, weil der Kranke seinen gelähmten Muskel wieder sich zusammenziehen sieht, und 2. weil der funktionelle Reiz der Zusammenziehung den Muskel kräftigt. Eigenbericht.

Herr Stransky-Wien<sup>1)</sup>. Hinweis auf die Häufigkeit neuritischer Erkrankungen im Felde. Besonders die Nerven der Untergliedmaßen betroffen. Erklärung aus dem Zusammenwirken lokaler Schädigungseinwirkung und besonderer funktioneller Überinanspruchnahme. Darum scheinbar mit einer gewissen Vorliebe die Nn. femorales betroffen. Hinweis auf diese Form von offenbar neuritischer Affektion, die Str. gewürdigt hat auf Grund eigener Beobachtungen (mitgeteilt in Wiener med. Wochenschr. 1915 und Wiener klin. Wochenschr. 1916, später — erweitert — in Wiener med. Wochenschr. 1916). — Str. glaubt, daß ein Teil der Beobachtungen Schüllers, v. Schrötters, zum Teil auch jene Grätzers, Joachims u. a. vielfach hierher gehören. Er schlägt für diese Erkrankungsform ob ihrer besonderen Häufigkeit bzw. der gerade ihr zukommenden besonderen Beziehung zu den spezifischen Feldnoxen den Namen „Feldneuritis“ vor (ohne damit natürlich sagen zu wollen, daß nicht auch andere Nerven im Felde erkranken könnten oder daß die Feldneuritis

1) Nicht vorgetragen. Eingesandt.

nicht auch aus „Friedensnoxen“ ähnlicher Art entstehen). Am häufigsten scheinen die leichten Fälle (bloß mit sensiblen Reizerscheinungen); seltener die schwereren, mit motorischen Paresesympptomen, wie sie Str. beschrieben hat. Str. denkt angesichts der meist günstigen Prognose und der relativen Leichtigkeit an diskontinuierliche, „segmentäre“ Affektion der betroffenen Nervenfasern (Hinweis auf Gombault, S. Mayer, Elzholz, Stransky u. a. einschlägige histologisch-experimentelle Arbeiten). Daß die in Rede stehenden Fälle als sekundäre oder als Allgemeinerkrankungen (Intoxikationen, Infektionen, Dyskrasien, Knochenaffektionen usw.) zu deuten sind, glaubt Str. nicht; in seinen Fällen fehlten Hinweise darauf. v. Hudovernig (Neurol. Centralbl. 1916) stimmt Str. im wesentlichen zu.

Herr Edinger (Schlußwort): Ich habe die Frage der Gallertröhren nicht erwähnt. Da mir aber vorgehalten wurde, sie seien ein Mißerfolg, weil ich Warnungen nicht berücksichtigt hätte, wonach Nerven überhaupt nicht in Röhren wachsen, will ich einiges dazu sagen. Faktisch wissen wir seit über 30 Jahren, daß Nerven sogar durch Hühnerknochen wachsen. Die Gallertröhren sind auch kein Mißerfolg. Das betrifft nur die Füllung mit Agar; während Nerven sicher in frischem Agargallert wachsen, mißglückt das bei Gallert, die mit Kochsalz (Serum) diffundierend in Berührung gekommen ist, dadurch wird sie steinhart. Füllt man mit Serum oder Hydrocele, so wächst der Nerv auf viele Zentimeter hindurch. Eigenbericht.

Herr Foerster (Schlußwort) hält Herrn Auerbach gegenüber den Begriff der verschiedenen Vulnerabilität der Nervenfasern für verschiedene Muskeln unbedingt aufrecht und hält ferner aufrecht, daß die Fasern für die distalen Muskeln vulnerabler sind als die für die proximalen. Die Auffassung des Herrn Auerbach steht übrigens nicht im Widerspruch zu der Auffassung des Votr., weil die distalen Muskeln dem Volumen nach weit schwächer sind als die proximalen, nur kann natürlich nicht, wie Herr Auerbach es annimmt, das Muskelvolumen an sich maßgebend für die Vulnerabilität der Nervenfasern sein. Wohl gemerkt, gilt das vom Votr. vorgetragene nur für traumatische Schädigungen, nicht aber für toxische und infektiöse; hier kommen noch ganz besondere Affinitäten in Betracht. Was die Kontrakturen, die Votr. erwähnt hat, anbelangt, so unterscheidet er solche, die zunächst durch motorische Reizung eines Nerven entstehen und dann funktionell fixiert werden, und zweitens solche, bei denen durch sensiblen Reiz reflektorisch Kontraktur erzeugt wird und späterhin auch diese funktionell fixiert wird. Die Übergänge vom organisch Bedingten zum Funktionellen sind hier vollkommen fließende. Votr. operiert solche Fälle erst dann, wenn alle andern Behandlungsmethoden, speziell auch die psychotherapeutischen Methoden, versagt haben. Die Schmerzen sind nach Ansicht des Votr. häufig bei Neuropathen, trotzdem hält er es nicht für zulässig, sie ins Gebiet der Hysterie zu verweisen. Knochenatrophien hat Votr. auch bei ganz oberflächlichen Weichteilverletzungen mit oder ohne hysterische Lähmung oder Kon-

traktur gesehen. Sie sind offenbar reflektorisch bedingt. Auf die Beausche Linie hat Votr. nicht geachtet, jedenfalls kann dieselbe in seinen Fällen nicht durch fieberhafte Erkrankungen bedingt gewesen sein. Ebenso wenig war die Hyperkeratose durch langwierige Salbenbehandlung oder Seifenbäder hervorgerufen. Votr. operiert selten in Lokalanästhesie, zumeist in allgemeiner Narkose, niemals unter künstlicher Blutleere. Selbstverständlich hält er eine Auffrischung bis ins Gesunde für wünschenswert, möchte sie aber da nicht zu weit treiben, wo Gefahr besteht, daß der Defekt zu groß und dann die Naht unmöglich wird. Umscheidung hält er selbstverständlich für wichtig; die Galalithröhre hat er fallen lassen, seitdem er zweimal damit Infektionen erlebt hat. Muskel- und Sehnenplastiken kommen selbstverständlich in Betracht, wenn die Nervenoperationen nicht zum Ziel geführt haben. Es muß aber die genügende Zeit abgewartet werden. Von orthopädischen Apparaten hält Votr. die Bungesche Schiene bei Radialislähmung für die beste. Eigenbericht.

Es liegt folgender Antrag Mann vor:

Ich beantrage, daß die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte bei der Medizinalabteilung des Kregsiministeriums eintritt für die Errichtung von Stätten zur ambulanten Nachbehandlung peripherer Nervenerkrankungen.

- Motive: 1. Diese Kranken müssen aus den Lazaretten frühzeitig entlassen werden, weil in 2—3 Monaten eine Heilung nicht möglich ist. Eine stationäre Behandlung ist aber im allgemeinen sogar in dieser Zeitdauer zu lang.
2. Wir haben in Mannheim mit einem solchen Ambulatorium gute Erfahrungen gemacht.
3. Die meisten dieser Verletzten können neben der Behandlung außerhalb der Lazarette nutzbringende Arbeit verrichten.
4. Die psychogene Fixierung ursprünglich organischer Lähmungen kann durch ein fachärztlich geleitetes Ambulatorium nach den Erfahrungen in Mannheim mit Sicherheit verhindert werden.

Ferner liegt ein Antrag Foerster vor, welcher die Notwendigkeit der Nachbehandlung der Kriegsverletzten durch einen Fachneurologen und eine nicht zu scharfe Befristung der Nachbehandlung betont.

Herr Habermann-Bonn demonstriert Fälle von ungewöhnlichen Formen artefizieller Hauterkrankungen bei Hysterikern und weist auf die zunehmende Häufigkeit dieser Beobachtungen bei Soldaten hin. Der sichere neurologische Nachweis der Hysterie in diesen Fällen, der häufig vernachlässigt wird zugunsten zeitraubender, fruchtloser Entlarvungsversuche, ermöglicht oft eine wesentliche Abkürzung des Lazarett-aufenthaltes. Der Einleitung eines militärischen Strafverfahrens mit langwieriger Untersuchungshaft ist zu widerraten, zumal von den Ju-

risten stets der objektive Nachweis der Selbstverstümmelung verlangt wird. Dagegen ist energische Suggestivbehandlung meist erfolgreich. Insbesondere haben sich fiebererregende Milcheinspritzungen (5—10 ccm intramuskulär) bewährt, die neben ihrer suggestiven Wirkung durch die örtliche Schmerzhaftigkeit auch die oft torpiden kallösen Geschwüre sehr günstig resorptiv beeinflussen. Eigenbericht.

---

## Zweiter Tag.

### 3. Sitzung.

Sonnabend, den 29. September 1917.

Vorsitzender: Herr Nonne-Hamburg, später Herr Henschen-Stockholm.

Herr Nonne eröffnet die Sitzung und bespricht zunächst das Geschäftliche.

#### A. Geschäftlicher Teil.

In den Vorstand der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte werden Herr L. R. Müller-Augsburg und Herr Curschmann-Rostock gewählt.

Zum I. Vorsitzenden wird Herr Nonne-Hamburg, zum II. Vorsitzenden Herr Foerster-Breslau gewählt.

Herr H. Oppenheim-Berlin wird zum II. Ehrenvorsitzenden ernannt.

Zum I. Schriftführer und Schatzmeister wird Herr K. Mendel-Berlin wiedergewählt, zum II. Schriftführer wird Herr Wallenberg-Danzig gewählt.

Im nächsten Jahre soll, wenn noch Krieg ist, die Jahresversammlung ausfallen. Sonst wird der Vorstand betreffs Ortes und Thematik das Weitere beschließen.

Herr Nonne:

Meine geehrten Herren Kollegen!

Ich danke Ihnen aufrichtig für die große Ehre, die Sie mir erwiesen haben. Ich kann nichts anderes versprechen, als daß ich mich bemühen werde, meine Pflicht zu tun, und daß ich hoffe, unsere Gesellschaft, deren Gedeihen unser aller Interesse gilt, möge die Stellung behalten, die sie sich durch ernste Arbeit im Laufe von neun Jahren errungen hat.

Es ist mir ein aus Hirn und Herz kommendes Bedürfnis, bei der Annahme der Wahl zum ersten Vorsitzenden des Mannes zu gedenken, der bisher diese Stelle eingenommen hat: Hermann Oppenheim hat als erster den Gedanken gehabt, eine Gesellschaft wie unsere zu gründen. Er hat die schwierigen Vorarbeiten geleistet und ist durch die vielverschlungenen Pfade gewandelt, die zum Ziele führten. Er hat die Geschäfte neun Jahre hindurch mit kundiger Hand geführt, er hat durch Referate, Vorträge und Beiträge zur Diskussion immer aufs neue seinen Ruf bewährt, einer der Kundigsten in der deutschen Neurologie zu sein. Er war in den verflossenen Jahren der rechte Mann am rechten Platz, und ich will besonders hervorheben, daß er es war, der wiederholt in früheren Jahren und jetzt in unwidersprechbarer Weise den Wunsch geäußert hat, ihn von der Stelle seines erfolgreichen Wirkens abtreten zu lassen.

Ich wünsche, daß seine, hoffentlich noch recht vielen Nachfolger sich sein Beispiel vor Augen halten mögen.

Neu aufgenommen als Mitglieder in die Gesellschaft wurden die Herren:

E. Baumann-Essen-Ruhr, D. Blum-Cöln a. Rh., Max Brügelmann-Konstanz, Casten-Berlin, Colla, San.-Rat, Bethel b. Bielefeld, R. Finkelnburg-Bonn a. Rh., Hugo Grunwald-Obrawalde (Posen), Hoestermann-Heidelberg, Paul Horn, Priv.-Doz., Bonn a. Rh., Hübner-Bonn a. Rh., Hübotter, Priv.-Doz., Berlin, Max Kastan-Königsberg i. Pr., Bruno Krause-Rostock-Gehlsdorf, Hans Krisch-Greifswald, Fr. Leppmann-Berlin, S. Loewenstein-Essen-Ruhr, Ernst Meyer-Saarbrücken, Mörchen-Wiesbaden, J. Naleer-Assamstadt (Baden), K. Ollendorff-Berlin-Schöneberg, Partenheimer-Cöln a. Rh., Max Raether, Bonn a. Rh., Rauschke, Oberstabsarzt, Frankfurt a. O., Fr. Reich-Charlottenburg, Frida Reichmann-Königsberg i. Pr., Erich Röper-Hamburg, Bernh. Schlesinger-Hannover, Schlüter-Kiel, Paul Steffens-Magdeburg, Felix Stern, Priv.-Doz., Kiel, Tilmann, Geh. Med.-Rat, Cöln-Lindenthal, Vorkastner-Greifswald, Walther-Neustadt (Holstein), Wassermeyer, Priv.-Doz., Bonn a. Rh.

## B. Wissenschaftlicher Teil.

## II. Bericht.

**Über die durch die Kriegsverletzungen bedingten Veränderungen im optischen Zentralapparat.**

Berichterstatter: Herr A. Saenger-Hamburg.

Nach einer Einleitung über die verschiedenen Formen der Gesichtsfelddefekte bei der homonymen Hemianopsie, die das führende Symptom der durch die Kriegsverletzungen bedingten Veränderungen im optischen Zentralapparat darstellt, bespricht Votr. die Symptomatologie der Hinterhauptsschüsse nach der Art des Schusses und der Schußrichtung auf Grund seiner Beobachtungen mit Prof. Wilbrand, mit Dr. Franke und des Studiums der vorliegenden Kasuistik.

a) Tangentialschüsse oder Streifschüsse. Je nach der Längs- oder Querrichtung der Schußrinne zur Sagittalebene des Schädels wird im allgemeinen einfache oder doppelseitige Hemianopsie (homonyme) entstehen. Unter 18 Fällen von Tangentialschüssen fanden sich 11 Fälle von einfacher kompletter und fast kompletter Hemianopsie. In 2 Fällen fand sich eine komplette Farbenhemianopsie, in 2 Fällen eine Quadranthemianopsie nach unten, in 2 Fällen ein zentrales homonym hemianopisches Skotom. In 12 Fällen war die homonyme Hemianopsie das einzige Herdsymptom. Bei 3 Fällen waren noch andere Herderscheinungen vorhanden.

b) Quere Schrägschüsse. Unter 4 Fällen fanden sich: 1. eine Quadranthemianopsie nach unten; 2. eine inkomplette Hemianopsie; 3. und 4. homonym hemianopische Skotome.

c) Schrägschüsse. Dieselben rufen dann einfache homonyme Hemianopsie hervor, wenn die Richtung des Schußkanals die Sagittalebene (durch den Sinus longitud.) nicht schneidet. Unter 12 Fällen wurden 7 Fälle mit einfacher kompletter oder fast kompletter und absoluter Hemianopsie beobachtet. In einem Fall fand sich eine komplette Farbenhemianopsie. 2 Fälle zeigten eine Quadranthemianopsie nach unten, und zwar einmal einen an der Trennungslinie anliegenden schmalen Sektor. In einem Fall war die periphere Zone im oberen Quadranten defekt. Bei 4 Fällen bestand eine Hemiplegie bzw. Hemiparese; in einem Fall Hemiplegie und Parästhesien. Ferner waren in einem Fall Gesichtshalluzinationen, in einem anderen Photopsien, in einem dritten Krämpfe beobachtet worden.

d) Gerade und schräge Längsschüsse entweder rechts oder links von der sagittalen (durch den Sinus longitud.) gelegten

Ebene. Bei diesen Fällen tritt die Häufigkeit der kompletten und absoluten Hemianopsie, sowie die außerordentlich häufige Kombination mit anderen zerebralen Herderscheinungen hervor (Monoplegie, Hemiplegie, Hemiplegie mit Aphasie, Hemianästhesie, Astereognosie, Aphasie). Unter 16 Fällen 13 mal komplette und absolute Hemianopsie, zweimal Quadranthemianopsie nach oben, einmal inkomplette Hemianopsie, zweimal ging die Trennungslinie durch den Fixierpunkt, einmal verlief die Trennungslinie schräge. In 13 Fällen fanden sich andere Herderscheinungen, Monoplegie dreimal, Hemiplegie zweimal, Hemiplegie und Aphasie einmal, Hemiplegie mit Sensibilitätsstörungen und Aphasie zweimal, Aphasie allein viermal.

e) Prellschüsse. Die 3 Prellschüsse an der Protuberantia occip. ext. zeigen den höchst bemerkenswerten Befund von zentral homonym-hemianopischen Skotomen. Bei allen ging der Defekt bis an den Fixierpunkt, andere Herderscheinungen fehlten.

f) Steckschüsse. Von 19 Fällen zeigten 8 komplette und absolute Hemianopsie. (Bei zwei derselben ging sie in eine Quadranthemianopsie zurück.) 4 Fälle von unterer Quadranthemianopsie. Bei 2 Fällen fanden sich zentrale homonym hemianopische Skotome. Bei 2 anderen inkomplette hemianopische Defekte. In einem Fall war links nur der temporale Halbmond defekt. Bei 8 Fällen waren andere zerebrale Herdsymptome notiert (Monoplegie, Hemiparese, Ataxie, Hemiparese mit gekreuzter Okulomotoriuslähmung, Athetose, Paraphasie usw.).

Schlußfolgerung: Bei 70 Fällen von einfacher Hemianopsie wurden 31 Fälle von kompletter homonymer Hemianopsie, darunter 3 mit Farbenhemianopsie beobachtet. 20 Fälle betrafen die rechte, 11 Fälle die linke homonyme Gesichtsfeldhälfte. Von inkompletter homonymer Hemianopsie wurden 39 Fälle beobachtet, darunter 15 rechtsseitige und 23 linksseitige. Wenn auch in den meisten Fällen eine Aussparung der Makula gefunden wurde, so ging doch in 10 Fällen die Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften durch den Fixierpunkt. Von besonderer lokalisatorischer Bedeutung sind die Fälle mit zentralen homonym-hemianopischen Defekten, insofern sie einen Hinweis liefern, wo wir das kortikale Feld für die makuläre Gesichtsfeldpartie zu suchen haben. 14 Fälle von Schußverletzungen in der Gegend der Protuberantia occipitalis ext. mit zentral homonym-hemianopischen Defekten stützen die Lenzsche Vermutung, daß das kortikale Makulafeld in die Rinde des Okzipitalpoles zu verlegen sei.

Bei der doppelseitigen homonymen Hemianopsie wer-



den beide Sehzentren oder beide Sehbahnen, oder eine Sehbahn und ein Sehzentrum dadurch verletzt, daß die Schußrichtung entweder im rechten Winkel zur sagittalen Ebene des Schädels die beiden Hinterhauptslappen durchsetzt, oder daß sie, zur sagittalen Ebene geneigt, die letztere so durchschneidet, daß beide optische Bahnen bzw. Zentren von ihr getroffen werden. a) Tangentialschüsse. Bei 21 Fällen von doppelseitiger Hemianopsie nach Tangentialschüssen zeigte sich bei 8 Fällen volle Hemianopsia inferior, davon waren 3 kombiniert mit kompletter absoluter Hemianopsie auf der einen Gesichtshälfte, so daß nur im binokularen Gesichtsfeld überhaupt ein oberer Quadrant erhalten geblieben war. Bei 5 Fällen bestand einseitige komplette und absolute Hemianopsie, auf den anderen homonymen Gesichtsfeldhälften waren im unteren Quadranten partielle Gesichtsfelddefekte vorhanden. In einem Fall bestand ein großer Sektor in beiden unteren Quadranten, dessen Spitze im Fixierpunkt lag. Bei 6 Fällen waren zentrale Skotome nachweisbar. In 2 Fällen ging die Trennungslinie durch den Fixierpunkt. Bei 12 Fällen ging die Schußrichtung quer durch die Mittellinie in der Gegend der Protuberantia occipitalis externa. Bei allen diesen Fällen war entweder einseitig oder doppelseitig die makuläre Gesichtsfeldpartie in Wegfall gekommen, entweder isoliert oder in Zusammenhang mit größeren homonymen Defekten. b) Querschüsse. Die Querschüsse sind von ganz besonderer Bedeutung für die Kenntnis des Verlaufes der Sehbahnen und für die Organisation derselben. Bei genau horizontal verlaufenden Querschüssen durch das Hinterhaupt erhalten wir meist doppelseitige Hemianopsie mit oft sehr symmetrischen Defekten auf beiden homonymen Gesichtsfeldhälften. Bei 26 Fällen von Querschüssen zeigte sich bei 13 Fällen eine Hemianopsia inferior. Darunter befand sich ein Fall zugleich mit zentralem Skotom in der oberen Hälfte; ein Fall von zentralem Skotom mit schmalen bandförmigen Resten im unteren Gesichtsfeld. In einem Fall war die Hemianopsia inf. partiell und in einem Falle kombiniert mit einer kompletten und absoluten Hemianopsie auf der anderen Hälfte. In 5 Fällen ging die Trennungslinie durch den Fixierpunkt. Bei 2 Fällen war auf der einen Seite fast komplette und absolute homonyme Hemianopsie, auf der anderen Hälfte befand sich dicht unter dem Fixierpunkt ein Skotom, welches in die erhalten gebliebenen Gesichtsfeldhälften hineinragte. In einem Falle bestand fast doppelseitige Blindheit. Bei 2 Fällen war ein makulärer Gesichtsfeldrest vorhanden. In einem Falle bestand

totale Farbenblindheit, in einem anderen Farbenblindheit auf der einen Hälfte, auf der anderen absolute und komplette homonyme Hemianopsie. Bei 2 Fällen unregelmäßige zentrale Skotome und in einem Fall Hemianopsia superior. Letzteres ist eine sehr seltene Erscheinung. Es muß der Schuß durch die unteren Lippen der Fissura calcarina gegangen sein. Wahrscheinlich sind die meisten derartigen Schüsse tödlich; daher die Seltenheit der Hemianopsia superior. In 16 Fällen von den 26 bestanden andere zerebrale Herdsymptome (Aphasie, Alexie, optische Aphasie, zerebellarer Schwindel, Gehörstörung, Augenmuskellähmung, viermal Seelenblindheit, zweimal Gesichtshalluzinationen und einmal Orientierungsstörungen). c) Schrägschüsse. Bei diesen kommt es bei der doppelseitigen Hemianopsie zu asymmetrischen Defekten. In den 10 Beobachtungen ging zweimal die Trennungslinie durch den Fixierpunkt. In 3 Fällen bestanden noch andere zerebrale Herdsymptome (Monoparese der Hand, zerebellarer Schwindel). d) Längsschrägschuß. Wir beobachteten einen einschlägigen Fall (Steenbock). Einschuß an Stirn, Ausschuß über der Protuberantia occip. Das Gesichtsfeld zeigte eine obere rechtsseitige Quadranthemianopsie und ein sehr großes zentrales Skotom. e) Prellschuß. In unserer Beobachtung (Cossaeth) handelte es sich um einen Prellschuß an der Protuberantia occip. externa mit einem doppelseitigen zentralen homonym-hemianopischen Skotom. f) Steckschuß. Liegt nur ein Fall mit minimalem Gesichtsfeldrest vor.

Sehr wenig bestimmbar ist die Art und Weise der Verletzung durch Granatsplitter und ähnliche Geschosse. Flintenschüsse können Verletzungen des Hinterhauptlappens machen, ohne daß eine dauernde Sehstörung auftritt.

Was nun die bei den Hinterhauptschüssen vorkommenden anderen Zerebralsymptome betrifft, so finden sich Allgemeinsymptome, wie Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung unmittelbar nach der Verletzung; ferner Stauungspapille, in manchen Fällen Kopfschmerz ganz ebenso wie bei den anders lokalisierten Hirnverletzungen. Unter den Herdsymptomen stehen die Motilitätsstörungen obenan; so kommt bei einer einseitigen Hemianopsie eine Hemiplegie derselben Seite gar nicht selten vor. Handelt es sich doch meist um Längsschüsse oder Längsschrägschüsse. Uhthoff beobachtete diese Kombination viermal bei seinen 13 Fällen. v. Szily, Allers, v. Hippel, Keen, Thomsen, Heilig und wir sahen bei Schußverletzungen die Kombination einer einseitigen homonymen Hemianopsie mit Hemi-

plegie derselben Seite. Sehr viel seltener ist die Kombination einer doppelseitigen Hemianopsie mit einer Hemiplegie; ja, Uthhoff meinte, daß diese Kombination gar nicht vorkäme. Inouye beobachtete zwei einschlägige Fälle. Wir beobachteten einen 24jährigen Soldaten, bei dem infolge eines Durchschusses eine doppelseitige Hemianopsie mit Erhaltung eines minimalen Gesichtsfeldes und eine Monoplegie des rechten Armes aufgetreten war. Ein Fall von homonymer Hemianopsie mit Hemiplegie und Hemianästhesie bei einem Hinterhauptschuß hat v. Szily beobachtet. Uthhoff, ebenso wie wir, sah einen ähnlichen Fall. Sehr viel häufiger wird eine Hemianopsie kombiniert mit aphasischen Symptomen gefunden. Die optische Aphasie ist eine Teilerscheinung der amnestischen Aphasie und wird in der Regel durch Herde bewirkt, die zwischen dem linken Okzipital- und Temporallappen gelegen sind. Hierdurch werden die Bahnen vom Sehzentrum zum Klangbildzentrum unterbrochen und beeinträchtigt. Am häufigsten ist die optische Aphasie mit Alexie und Hemianopsie verbunden. So sahen wir einen Leutnant mit Tangentialschuß über dem linken Hinterhauptsbein, der einen Tag nach der Verletzung Sprachstörungen hatte, die nach 10 Tagen verschwanden. Etwas länger bestand die Alexie, die rechts absolut komplette Hemianopsie blieb bestehen. Hemianopsie mit Hörstörung beobachteten wir bei vier Fällen von Hinterhauptschuß. Bei der Nähe des Kleinhirns zu dem Okzipitallappen ist es nicht auffallend, daß sich Zerebellarsymptome durchaus nicht selten bei den hemianopischen Defekten in Form von Schwindel, zerebellarer Gangstörung und Nystagmus finden. Hemianopsie mit Okzipitalneuralgie nach Hinterhauptschuß haben Uthhoff, Axenfeld, Oehlecker und auch wir beobachtet. Die Seelenblindheit kommt sowohl bei doppel- wie bei einseitigen Herden im Okzipitallappen und zwar teils mit und teils ohne Hemianopsie vor. Es ist aber bis jetzt infolge von Kopfschuß noch kein einziger Fall von dauernder Seelenblindheit, wie wir ihn bei Apoplexie, Embolie oder Erweichung kennen, beobachtet worden. Dagegen sahen wir mehrfach vorübergehende visuell-agnostische Störungen bei Hinterhauptsschüssen. Speziell hat Poppelreuter das Verdienst, sich eingehender mit den optisch agnostischen Störungen bei Kopfschüssen befaßt zu haben. Best hat unter 86 Hemianopsiefällen 5 mal schwere optische Agnosie mit doppelseitiger Hemianopsie gesehen, Inouye einmal. In einer Reihe von Fällen von Schußverletzungen des Hinterkopfes wurden Störungen der optischen Lokalisation, der

Orientierung, seltener Gesichtshalluzinationen und Photopsien beobachtet. Epilepsie, Meningitis, meist nach Abszedierung, kamen bei Hinterhauptsschüssen des öfteren zur Beobachtung.

Was den Augenspiegelbefund betrifft, so fanden sich bei 145 Kopfschüssen mit homonymer Hemianopsie in 101 Fällen Angaben über den Augenhintergrund; von diesen zeigten 83 einen normalen Befund, und 19 Fälle Stauungspapille bzw. Neuritis. Bei vielen Fällen bestand als Ausdruck der allgemeinen Angegriffenheit des Gehirns eine mehr oder weniger starke konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Die Sehschärfe war bei der Mehrzahl der Fälle normal. Das Verhalten der Pupille war bei den Fällen in den Heimatlazaretten normal mit Ausnahme weniger Fälle von Anisokorie ohne Sphinkter- und Akkommodationsparese. Augenmuskellähmungen sind gelegentlich und rein zufällige Begleiter einer homonymen Hemianopsie infolge der Lage des Schusses oder hinzugetretener Meningitis. Hier und da kommt Nystagmus vor.

Vortr. zählt die neuen Tatsachen auf, welche die Kriegserfahrungen gebracht haben. 1. Das Vorkommen einer kompletten Hemianopsia inferior. 2. Das Vorkommen einer kompletten Hemianopsia superior. 3. Die Häufigkeit zentral homonym hemianopischer und doppelseitiger zentraler Skotome bei Verletzungen in der Nähe der Protuberantia occipit. externa. Dieser Befund spricht für die von Lenz geäußerte Ansicht, daß die Makula in der Nähe des Hinterhauptpoles lokalisiert ist. 4. Die Existenz des sog. peripheren Halbmondes. 5. Daß weder dauernde Blindheit noch dauernde Seelenblindheit bis jetzt beobachtet worden ist. 6. Die Erfahrungen, die bei den Kriegsverletzungen des optischen Zentralapparates gemacht wurden, stützen die seit Jahren von Henschen und Wilbrand zuerst aufgestellten Lehre, von einer feststehenden, flächenhaften Projektion der Retina auf die Rinde der die Fissura calcarina umgebenden Hirnpartie und lassen die von v. Monakow und seinen Schülern vertretene Ansicht der Dezentralisation als nicht den klinischen Tatsachen entsprechend erscheinen, und zwar weil wir aus den Beobachtungen der verschiedensten, kompetenten Forscher entnehmen: 1. Daß bei bestimmten Schußrichtungen, z. B. bei geraden Querschüssen, symmetrische, bei andern, z. B. bei schrägen Querschüssen, unsymmetrische Defekte auf beiden Seiten des binokularen Gesichtsfeldes auftreten. 2. Daß demnach die Anlage beider Sehzentren und Bahnen die gleiche

ist. 3. Daß bestimmte Gesichtsfeldformen sich nur aus bestimmten Schußrichtungen erklären lassen, indes andere sich aus der Schußrichtung nicht deuten lassen, während sie bei Apoplexie, Embolie oder Encephalomalazie tatsächlich beobachtet worden sind. 4. Daß ausnahmslos die durch eine gerade Schußlinie hervorgerufenen doppelseitigen homonymen Gesichtsfelddefekte in der vertikalen Trennungslinie des Gesichtsfeldes so zusammentreffen, daß sie kontinuierlich ineinander übergehen. Aus der Zusammenfassung dieser Tatsachen zeigte Votr. an einer von Wilbrand entworfenen schematischen Zeichnung, wie man die einzelnen Gesichtsfeldbezirke bezüglich ihrer Vertretung und Begrenzung auf der Fläche des kortikalen Sehzentrums sich vorstellen könnte. Aus der Zeichnung ist vor allem die Projektion des makulären Gebietes in der Nähe des Hinterhauptspoles, die Projektion des peripheren Halbmondes und des im binokularen Gesichtsfelde sich deckenden Bezirks der homonymen Gesichtsfeldhälften ersichtlich. Während die Projektion des horizontalen Meridians mit der Fissura calcarina zusammenfällt, umfaßt der Verlauf der vertikalen Trennungslinie denjenigen Grenzsaum der kortikalen Sehsphäre, welcher, den oberen und unteren Quadranten begrenzend, sich vom Hinterhauptspol nach vorne an die Grenze des temporalen Halbmondes erstreckt. Die isolierte Lage des Faserzugs und des Areals des temporalen Halbmondes auch in der Rinde dürften die Fälle von Fleischer, Poppelreuter und unsere eigenen klarlegen. Nach Wilbrands und des Votr. Ansicht strahlen die Faserzüge für den peripheren Halbmond in die Rinde des Sehzentrums zuerst ein, daran schließen sich die Faserzüge für das Gebiet der sich deckenden Gesichtshälften und nach außen hiervon befinden sich die Faserzüge für das makuläre Gebiet, welches am weitesten nach dem Hinterhauptspole hin endet. Diese Lokalisation wird durch die doppelseitigen zentralen, sowie die homonym hemianopischen Skotome bei den Schußverletzungen in der Gegend der Protuberantia occipitalis ext. gestützt. Eigenbericht.

#### Aussprache:

¶ Herr Poppelreuter-Cöln: Ich kann die lokalisatorischen Tatsachen des Vorredners und damit die feste Fundierung der Wilbrand-Henschenschen Theorie durch das Kriegsmaterial vollauf bestätigen. Wesentlich aber für die Auffassung der Verschiedenartigkeit der Gesichtsfeldformen ist auch die Beachtung der verschiedenen Formen bei Anwendung verschiedener Reize. Es gibt Hemianopiker, welche, da sie noch über einen amblyopischen, im hemianopischen Defekt liegenden Raum verfügen, noch imstande sind, seitlich auftauchenden gefahrdrohen-

den Eindrücken auszuweichen. — Die schwerere Seelenblindheit ist als dauernder Spätzustand sicher nicht häufig, da auch der Votr. sie unter 150 Okzipitalverletzten nicht gesehen hat. Ungemein häufig sind aber gnostische Störungen, wenn wir alle die vielen höheren Sehleistungen, Raumwahrnehmung, Auffassung, Gestaltwahrnehmung, Vorgangswahrnehmung usw. nach der Methode der experimentellen Psychologie untersuchen. Votr. bringt dafür einige Beispiele. Eigenbericht.

Goldstein-Frankfurt a. M.<sup>1)</sup>: Die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung nimmt durch ihr häufiges Vorkommen bei Gehirnverletzten unser Interesse wieder besonders in Anspruch, das sie dadurch etwas eingebüßt hatte, daß wir uns daran gewöhnt hatten, sie einfach als hysterisches Zeichen zu betrachten. Mit Recht hat schon Poppelreuter<sup>2)</sup> gerade auf Grund der Erfahrungen an Hirnverletzten darauf hingewiesen, daß dies nicht berechtigt wäre, und es erscheint auch nach unseren Erfahrungen gar kein Zweifel zu sein, daß die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung als eine Folge organischer Schädigung vorkommen kann und oft vorkommt.

Überhaupt sollten wir aus prinzipiellen Gründen mit der Bezeichnung „hysterisch“ für ein einzelnes Symptom viel vorsichtiger sein, als wir es gewöhnlich sind. So wichtig die Frage nach der Zugehörigkeit eines Symptomes zu einer bestimmten Erkrankung in praktischer Beziehung ist, so sollte sie doch, sofern wir auf ein wirkliches Verständnis der Erscheinungen ausgehen, immer erst gestellt werden, wenn wir uns über den physiologischen oder psychologischen Mechanismus der Störung ins Klare gekommen sind. Andernfalls verschütten wir eine Fülle von Problemen. — Auch ist es zum mindesten nicht erwiesen, daß es Störungen gibt, die ausschließlich bei der Hysterie vorkommen; sicher ist, daß eine ganze Reihe sog. hysterischer Symptome sich auch bei organischen Erkrankungen als Ausdruck der organischen Schädigung findet. Es ist dies ohne weiteres verständlich, wenn wir es uns klar machen, daß die sog. hysterischen Symptome wie die organischen durch eine Schädigung bestimmter psychophysischer Abläufe entstehen. Wir dürfen bei den organischen Störungen nur nicht immer allein an die grob anatomisch bedingten Ausfälle denken, die ja tatsächlich auch in der Symptomatologie eine weit geringere Rolle spielen als die durch eine funktionelle Schädigung des Substrates bedingten Symptome. Es ist dann für die Symptomatologie im Grunde genommen nicht so wichtig, ob dieses Substrat durch die hysterische oder durch die organische Erkrankung in seiner Funktion beeinträchtigt ist. Der Entstehungsmechanismus kann ganz der gleiche sein, nur die Ursache ist eine verschiedene.

Auf die Beziehungen speziell der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung zu den organisch bedingten Gesichtsfeldstörungen hat ja

1) Ausführliche Mitteilung gemeinsam mit A. Gelb erfolgt später.

2) Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Bbl. I. Leipzig 1917. Leopold Voss.

schon vor vielen Jahren Sachs<sup>1)</sup> hingewiesen. Der Psychologe Jaensch<sup>2)</sup> hat im gleichen Sinne eine einheitliche Erklärung hysterischer und organisch bedingter Gesichtsfeldstörungen versucht. Haben wir erst mal die Überzeugung von dem ähnlichen Mechanismus hysterischer und organisch bedingter Störungen, so werden wir auch die hysterischen Störungen — natürlich mit der nötigen Vorsicht — mit viel größerem Vorteil als Material zur Erforschung zerebraler Mechanismen benutzen können. In ähnlichem Sinne hat sich kürzlich auch Homburger<sup>3)</sup> geäußert.

Wir können zunächst zwei Typen der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung unterscheiden:

1. das sog. kreisförmige Gesichtsfeld, das mehr oder weniger gleichmäßig um den Mittelpunkt herumliegt,
2. die gleichmäßige Einengung des normalen Gesichtsfeldes mit Erhaltensein der Form der normalen Grenzlinie.

Der erste Typus wird besonders durch die engen konzentrischen Einengungen repräsentiert. Er verdankt wahrscheinlich seine Entstehung dem Bewußtsein des Krankseins, des Nichtsehenkönnens. Ihn sollte man als den eigentlich hysterischen bezeichnen, indem man jene Fälle, in denen eine Veränderung der Gesamtpersönlichkeit, ein „defektes Gesundheitsgewissen“ vorliegt, als eigentliche Hysterie abtrennt. Hier findet sich auch das sog. röhrenförmige Gesichtsfeld. Auch dieses so typisch „kreisförmige“ Gesichtsfeld ist aber nicht absolut notwendig durch Hysterie bedingt; wir werden sehen, daß eine ähnliche Einschränkung auch auf anderem Wege, als hier angenommen, ja auf organischer Grundlage zustande kommen kann.

Wie entsteht der zweite Typus der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung? Wir finden ihn bei gewissen Formen funktioneller Erkrankung und bei organischen Erkrankungen namentlich dann, wenn die Calcarinarinde nicht selbst grob anatomisch geschädigt ist, sondern ein außer ihr liegender Herd ihre Funktion beeinträchtigt, entweder ohne jeden umschriebenen Gesichtsfelddefekt oder zu solchen sich hinzugesellend. Wir haben in ihm wahrscheinlich die Folge der Herabsetzung der Gesamtleistungsfähigkeit des optischen Feldes zu sehen.

Wir müssen, um dieses zu verstehen, etwas näher auf den Mechanismus der optischen Wahrnehmung eingehen. Die Wahrnehmung eines optischen Reizes ist zum mindesten von zwei Faktoren abhängig:

1. von den physiologischen Erregungsvorgängen, die im Anschluß an die periphere im zentralen Sinnesfeld ablaufen,
2. von den physiologischen Vorgängen, die einem psychischen Erlebnis entsprechen.

1) Neurol. Zentralbl. 1896. S. 998.

2) Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1909 Ergzbd. 4.

3) Homburger: Münch. med. Wochenschr. 1916.

Wir brauchen hier nicht näher auf die genauere Analyse beider Vorgänge einzugehen. Es genügt für uns anzunehmen, wozu wir wohl berechtigt sind, daß die ersteren Vorgänge sich in der Nähe der Endstätte des Sinnesnerven in der Rinde, im zentralen Sinnesfeld, die zweiten sich in zentraler davon gelegenen Gebieten abspielen, und wir wollen in diesem Sinne von einem peripheren, mehr physiologischen, und einem zentralen, mehr psychologischen Moment sprechen. Das tatsächlich zustande kommende Erlebnis ist sowohl vom ersten wie vom zweiten Moment abhängig. Die Erregung im Sinnesfeld beeinflußt das zentrale Moment, das zentrale wiederum höchst wahrscheinlich die Erregung im Sinnesfeld, so daß es oft kaum möglich ist, zu entscheiden, ob eine Störung mehr durch Beeinträchtigung des Erregungsvorganges im Sinnesfeld oder des zentralen Moments bedingt ist.

Ist die zentrale Endstätte des Sinnesnerven im ganzen oder in einzelnen Abschnitten zerstört oder in ihrer Funktion schwer beeinträchtigt, so daß in dem betreffenden Abschnitt alle Erregungen unmöglich geworden sind oder abnorm schwach verlaufen, so bekommen wir umschriebene Gesichtsfeldausfälle, die entweder völlig blind sind oder aber nur durch die stärkste Aufmerksamkeit oder die stärksten Reize zum Sehen gebracht werden können. Das sind die Gesichtsfelddefekte, die wir als Folge partieller oder totaler Zerstörung der Calcarina gerade bei den Schußverletzungen in so reichem Maße sehen und die uns das Referat von Herrn Saenger in ihrer Vielgestaltigkeit so recht zur Anschauung gebracht hat. Inwiefern sie sich von den entsprechenden Gesichtsfeldern bei Erkrankung der Sehbahnen unterscheiden — wahrscheinlich ist dies der Fall —, bedarf noch genauerer Erforschung.

Was wird nun geschehen, wenn die Gesamtleistungsfähigkeit des kortikalen Sinnesfeldes herabgesetzt ist ohne umschriebenen Defekt? Diese Herabsetzung bedeutet eine Herabsetzung der Erregbarkeit des zentralen Apparates, d. h. es bedarf stärkerer Reize, um die normale Höhe der sich dort abspielenden Erregung zu erreichen. Da nun diese normale Erregungshöhe entsprechend der normalen Sehschärfe an den verschiedenen Stellen der Netzhaut nicht als gleichmäßig — an der Peripherie am geringsten, im Zentrum am höchsten — anzunehmen ist, wird eine gleichmäßige Herabsetzung zu verschiedenen starken Ausfällen in den verschiedenen Stellen führen. Dadurch kommt es zu einer Einschränkung des Gesichtsfeldes von der Peripherie her — dem 2. Typ der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung. Inwieweit in den erhaltenen Gesichtsfeldteilen normale Verhältnisse, oder, was wahrscheinlich ist, auch hier Störungen vorliegen, bedarf eingehender Untersuchung und zwar mit feineren als den üblichen Methoden, die die feinen Defekte möglicher Weise nicht in Erscheinung treten lassen.

Wie wir schon sahen, wird der Erregungsverlauf im Sinnesfeld auch von der zentralen Komponente beeinflußt. Die Gesichtsfeldstörung als Folge der Herabsetzung der peripheren Komponente wird in reiner



Form nur bei Intaktheit der zentralen Komponente in Erscheinung treten (soweit das praktisch überhaupt vorkommt).

Auf die Bedeutung des zentralen Faktors für das Gesichtsfeld hat in letzter Zeit besonders der Psychologe Jaensch (l. c.) hingewiesen. Er hat auf Grund der Analyse des Aubert-Foersterschen Phänomens gezeigt, daß die Weite des Gesichtsfeldes mit bestimmt wird von der Fähigkeit, das Stück zwischen Mittelpunkt und dem 2. Reiz zu überschauen und daß die Größe dieser „Überschaubarkeit“ abhängig ist nicht nur von peripheren Momenten, sondern vor allen Dingen auch von zentralen. Er konnte z. B. zeigen, daß sie nicht allein durch die wirkliche Größe d. h. die Größe des Netzhautbildes, sondern auch durch die scheinbare Größe bestimmt wird. Wir überschauen von zwei Objekten, die ein gleich großes Netzhautbild liefern, dasjenige besser, dessen scheinbare Größe kleiner ist als das mit größerer scheinbarer Größe und können es nicht mehr überschauen, wenn die scheinbare Größe „zu groß“ ist, während wir es bei derselben Netzhautgröße bei kleinerer scheinbarer sehr wohl überschauen können. Dieser zentrale Faktor, die Überschaubarkeit, die nach Jaensch ein Aufmerksamkeitsphänomen besonderer Art ist, bestimmt mit die Größe des Gesichtsfeldes. Aus Beeinträchtigung desselben, sagt Jaensch, resultiert die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Jaensch erklärt dadurch beide von uns unterschiedenen Formen der Einschränkung. Auf seine Erklärung der Differenz zwischen beiden können wir hier nicht eingehen. Wir glauben nicht, daß beide Typen durch die Beeinträchtigung des zentralen Faktors, durch eine Störung der Überschaubarkeit, ihre Erklärung finden können.

Daß der erste Typus auch andersartig bedingt sein kann, hatten wir schon angeführt. Ob der zweite Typus allein eine Folge, eine Beeinträchtigung des zentralen Faktors ist, scheint uns wenigstens nicht erwiesen und aus folgender Überlegung nicht einmal wahrscheinlich. Eine gleichmäßige Einschränkung auf allen Seiten könnte auf diese Weise nur dann zustande kommen, wenn normalerweise alle Teile des Gesichtsfeldes unter dem gleichen Einfluß des zentralen Faktors, der gleichen Aufmerksamkeitsenergie, ständen. Ist aber jene Bedingung gegeben? Es ist zum mindesten nicht bewiesen, daß die Aufmerksamkeitsverteilung wirklich normalerweise nach allen Seiten die gleiche ist. Diesen Gesichtspunkt hat Jaensch nicht in seine Untersuchungen einbezogen, da er unter Bedingungen arbeitete, bei denen dieser Gesichtspunkt nicht in Betracht kommt. Er hat deshalb auch nicht festgestellt, ob das A.-F.-Phänomen für die verschiedenen Teile des Gesichtsfeldes in gleicher Weise gilt, z. B. für den nach innen vom Fixierpunkt liegenden Gesichtsfeldbezirk in gleichem Maße wie für den äußeren Teil. Vorläufige, allerdings noch nicht mit der nötigen Exaktheit vorgenommene Versuche haben uns ergeben, daß dieses tatsächlich nicht der Fall ist. Die durch den zentralen Faktor bedingte Einschränkung des Überschaubarkeitsbezirkes in 3 m Entfernung gegenüber der überschaubaren Strecke in  $\frac{1}{2}$  m Entfernung ist auf der temporalen Seite relativ beträchtlich größer als auf

der nasalen, also der überschaute Bezirk relativ kleiner. Eingehende Untersuchungen darüber werden wir vornehmen. Wenn wir uns auf unsere Erlebnisse im gewöhnlichen Leben stützen, so scheint meiner Meinung nach auch danach es höchst wahrscheinlich, daß die Aufmerksamkeitseinstellung auf die nasalen Gesichtsfeldpartien eine andere ist als auf die temporalen und daß die Aufmerksamkeitseinstellung auf die temporale Peripherie die relativ mangelhafteste am ganzen Gesichtsfeld ist. Es hängt dies wohl mit der besonderen, relativ geringen Bedeutung dieser Gesichtsfeldpartien für unser ganzes Leben zusammen. Untersuchen wir das Gesichtsfeld am Perimeter, so ist unter diesen künstlichen Bedingungen die Aufmerksamkeitsanspannung durch die Instruktion eine so große, daß bei gewöhnlicher Versuchsanordnung diese Differenz keinen Ausdruck findet. Anders wird dies sein, wenn der Aufmerksamkeitsfaktor beeinträchtigt ist. Dann muß, wenn unsere Annahme richtig ist, bei konstanten Außenreizen und normalem Verlauf der Erregungsvorgänge im zentralen Sinnesfeld die Herabsetzung der zentralen Komponente die Stellen mit normalerweise geringerer Aufmerksamkeitshöhe, also die temporalen, in höherem Maße schädigen als die mit besserer Aufmerksamkeit, also die nasalen. Daraus müßte eine Einschränkung der temporalen Gesichtsfeldhälfte resultieren. Wir müssen dann Gesichtsfelder bekommen, die nur oder wesentlich in ihren temporalsten Abschnitten eingeschränkt sind. Wir kennen solche.' Allerdings hat man immer angenommen, daß sie durch eine isolierte Läsion des isoliert liegenden, dem temporalsten Abschnitt entsprechenden Rindenteiles, resp. der Sehbahn, bedingt sind. Es ist auch sehr wohl möglich, daß auch auf diese Weise temporalste Gesichtsfelddefekte entstehen (s. Saenger S. 157). Es ist aber nicht gesagt, daß es wirklich der Fall ist oder immer der Fall ist. Es wird in solchen Fällen zu untersuchen sein, ob es sich nur um Herabsetzung der Aufmerksamkeit oder wirklich gröbere Defekte handelt. Die Feststellung wird ihre Schwierigkeiten dadurch haben, daß alle die Momente, die geeignet sind, die Aufmerksamkeit zu erhöhen, auch geeignet sind, die Erregungsgröße im Sinnesfelde, die 1. Komponente, zu erhöhen. Eine vollständige Unerregbarkeit des Bezirks für stärkere Reize und starke Aufmerksamkeitseinstellung allein würde für einen groben anatomischen Defekt sprechen. Sein Nachweis würde natürlich die Möglichkeit einer Aufmerksamkeitsstörung in anderen Fällen nicht ausschließen. Nach dem vorliegenden Material ist nicht möglich zu entscheiden, ob es sich in den fraglichen Fällen um einen gröberen Defekt oder um eine Wirkung der Aufmerksamkeitsbeeinträchtigung handelt. Tritt zu einer Herabsetzung der Gesamtleistung im zentralen Sinnesfeld, die im vorher erwähnten Sinne zu einer gleichmäßigen Engung des Gesichtsfeldes führt, eine Störung des Aufmerksamkeitsfaktors, so müßte das ein Gesichtsfeld zur Folge haben, das sich der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung des 1. Typus nähert. Zunächst müßte es zu einer beiderseitigen stärkeren temporalen Einschränkung kommen, die wir tatsächlich, sowohl bei organischen Erkrankungen (s. Fig. 1) wie auch bei funktionellen Erkrankungen (s. Fig. 2) beobachten

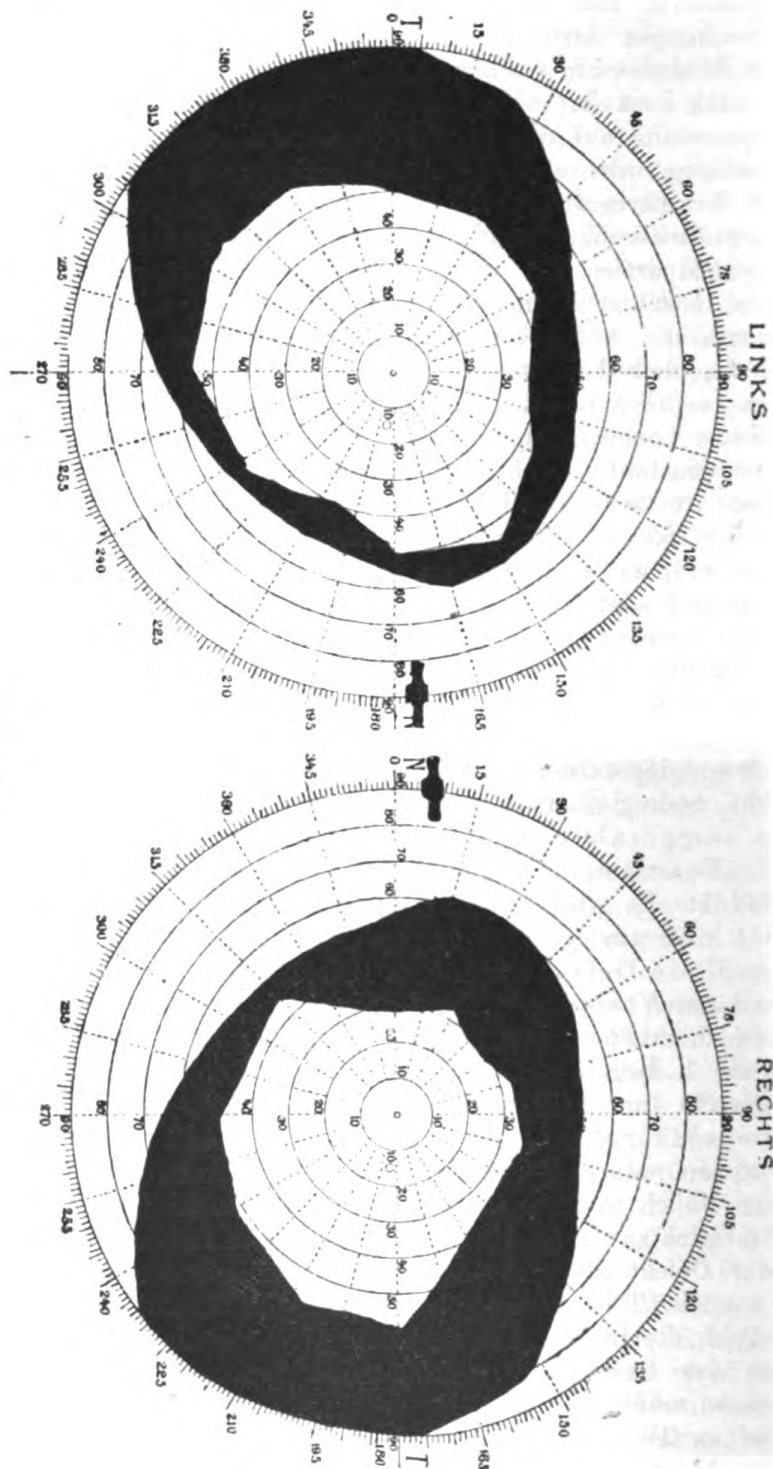


Fig. 54.

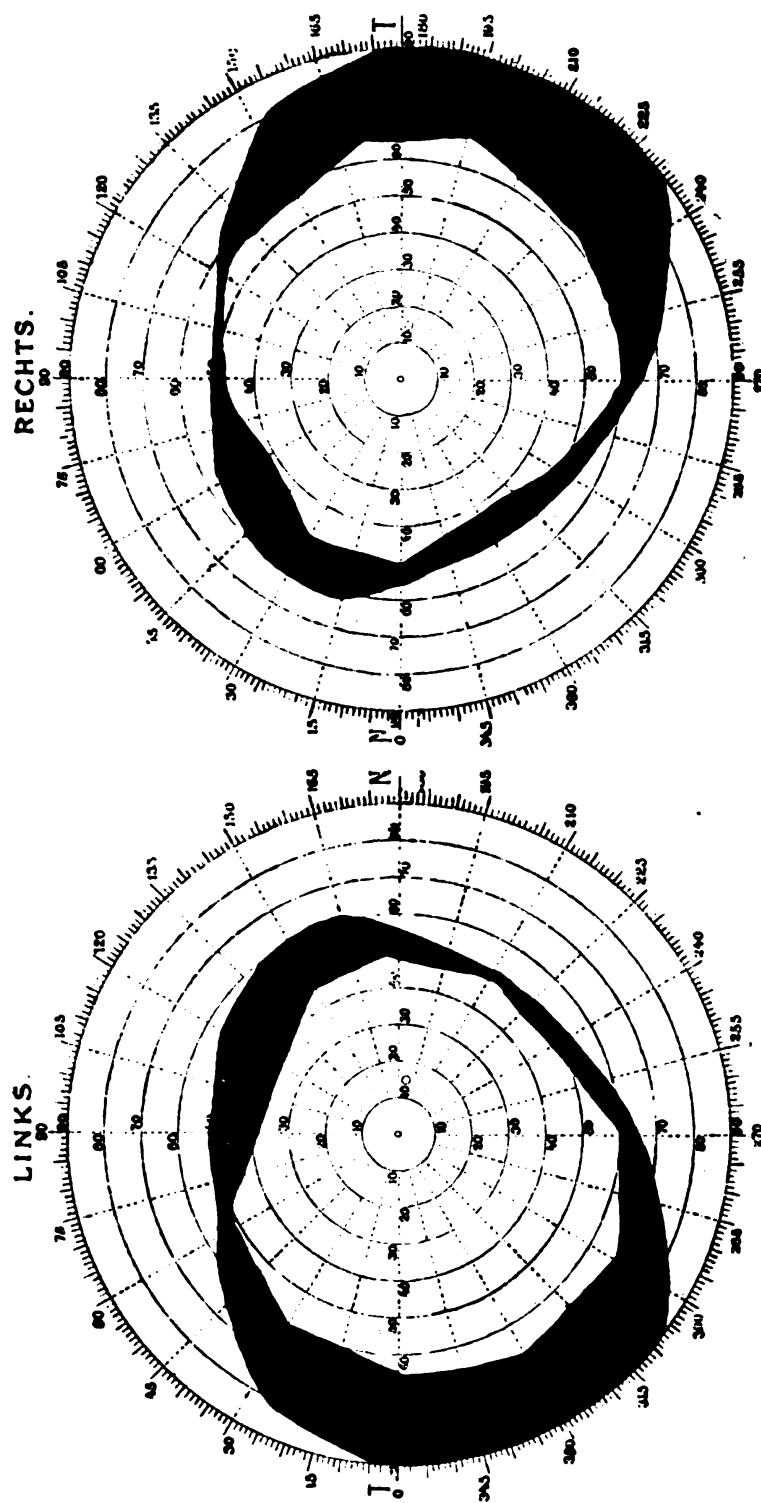


Fig. 55.

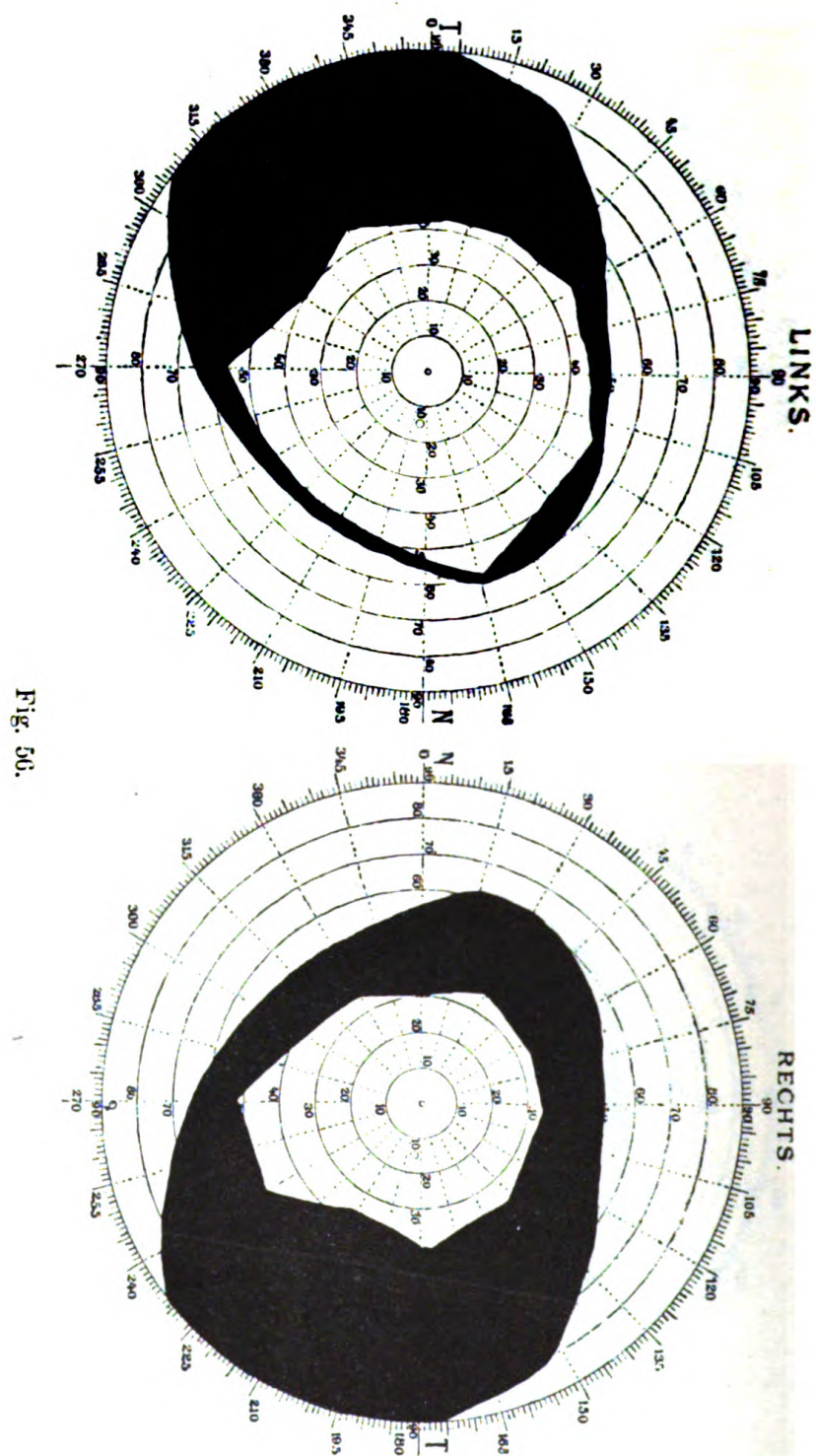


Fig. 56.

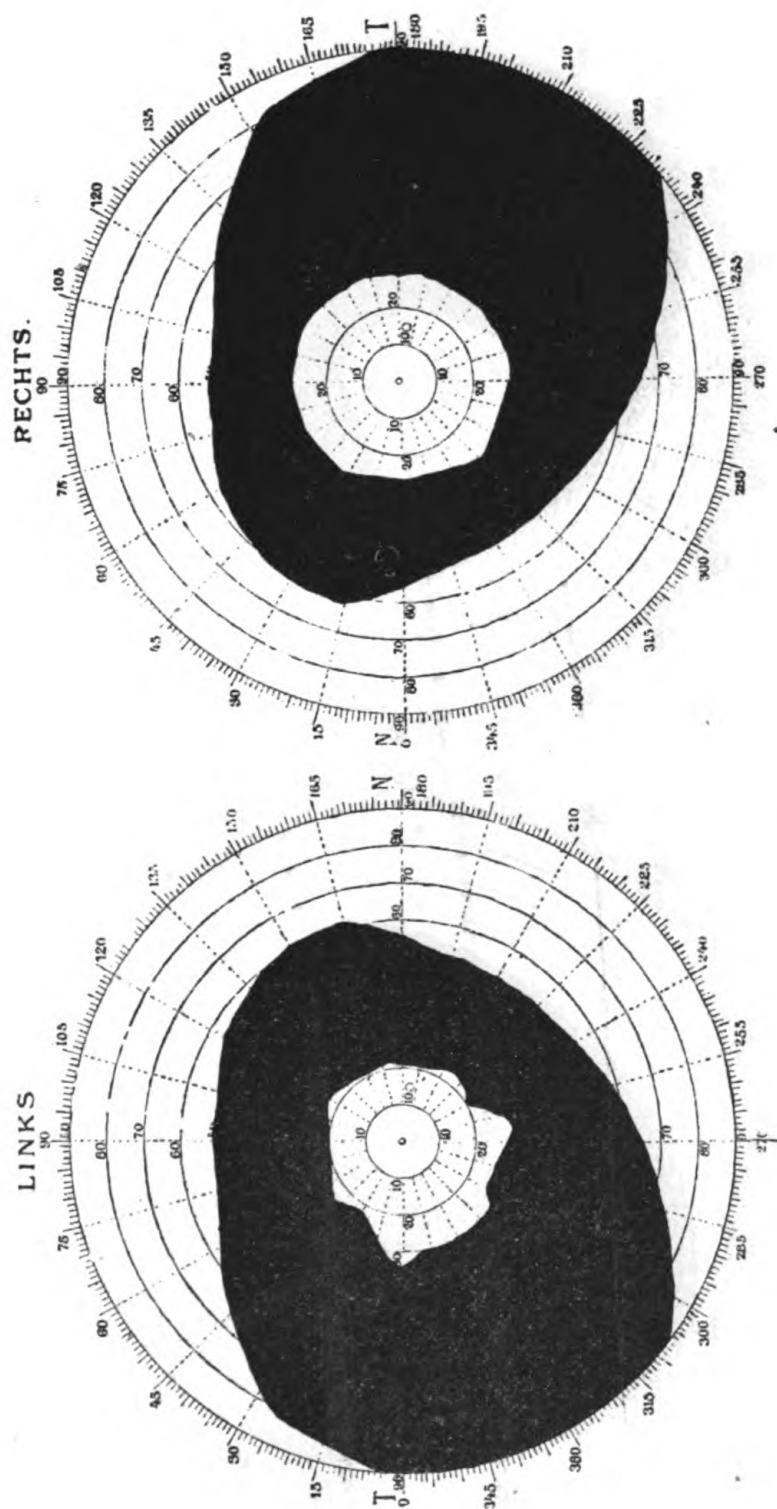


Fig. 57.

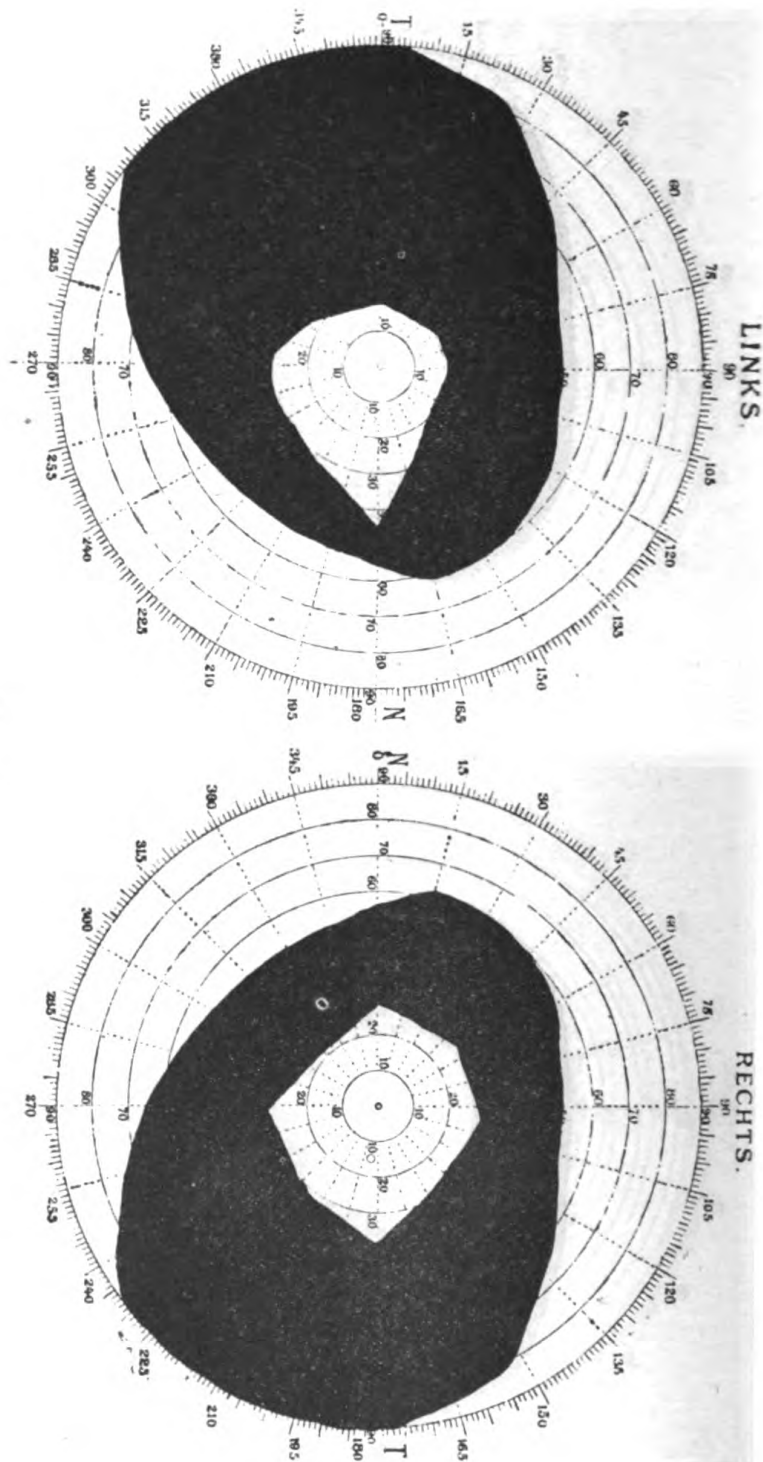


Fig. 58.



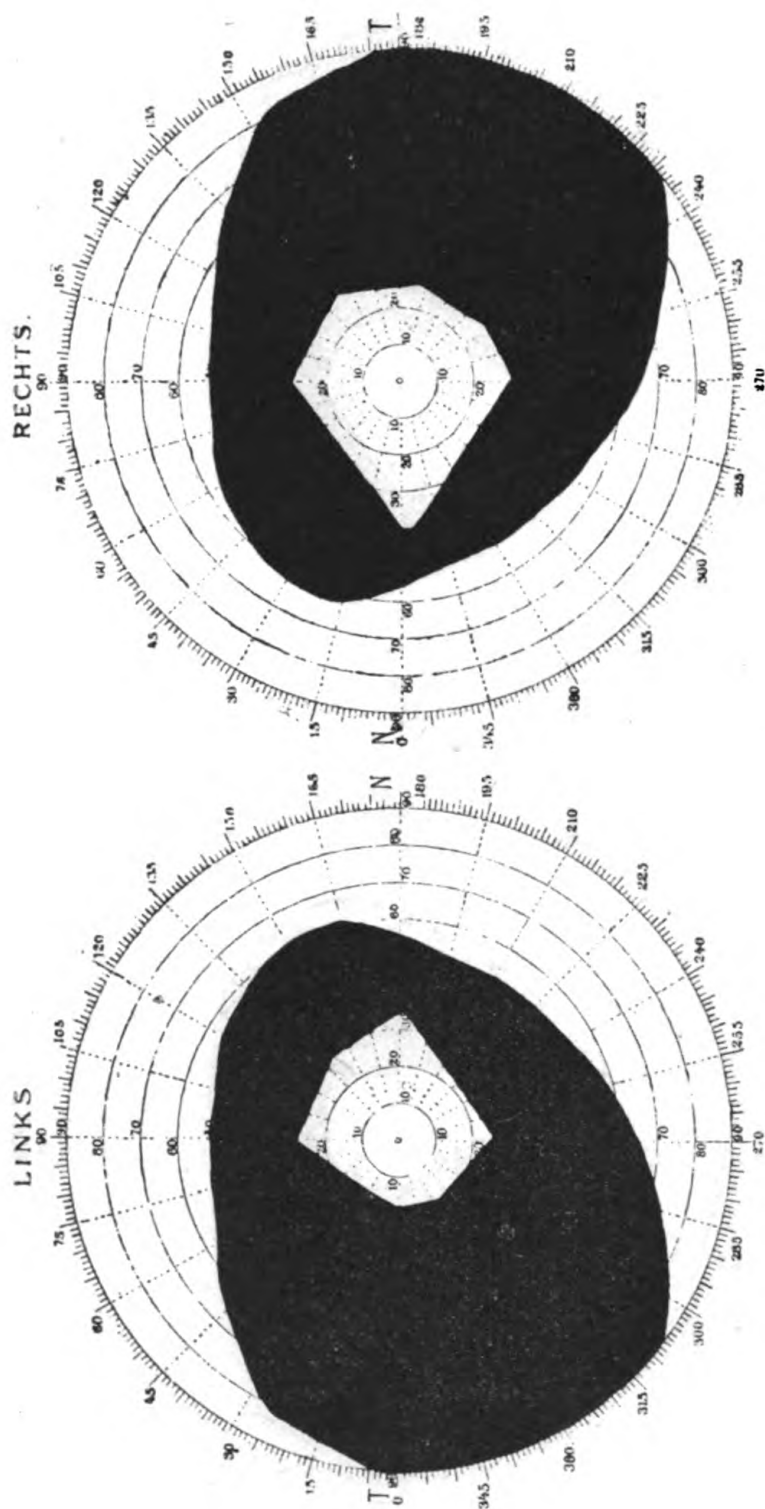


Fig. 59.



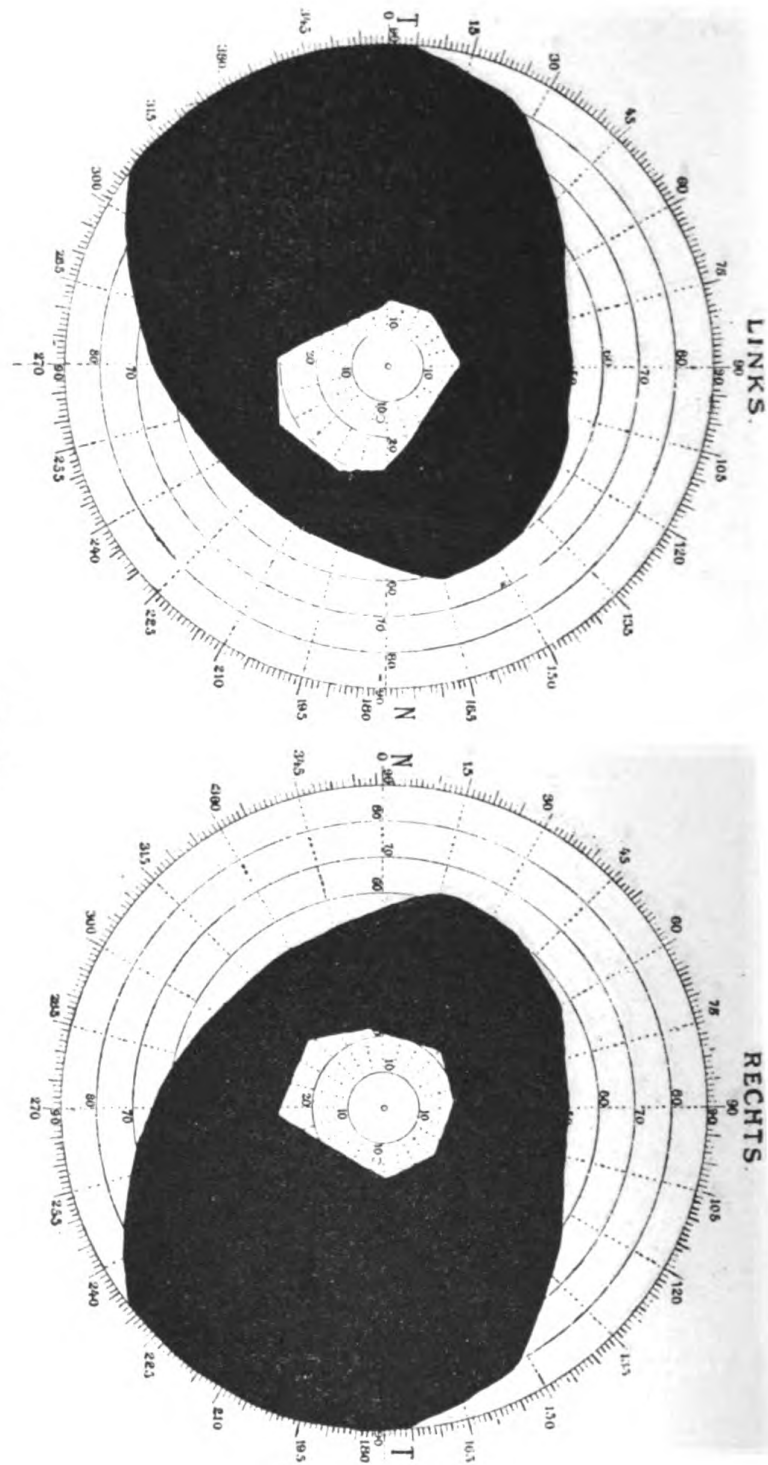


Fig. 60.

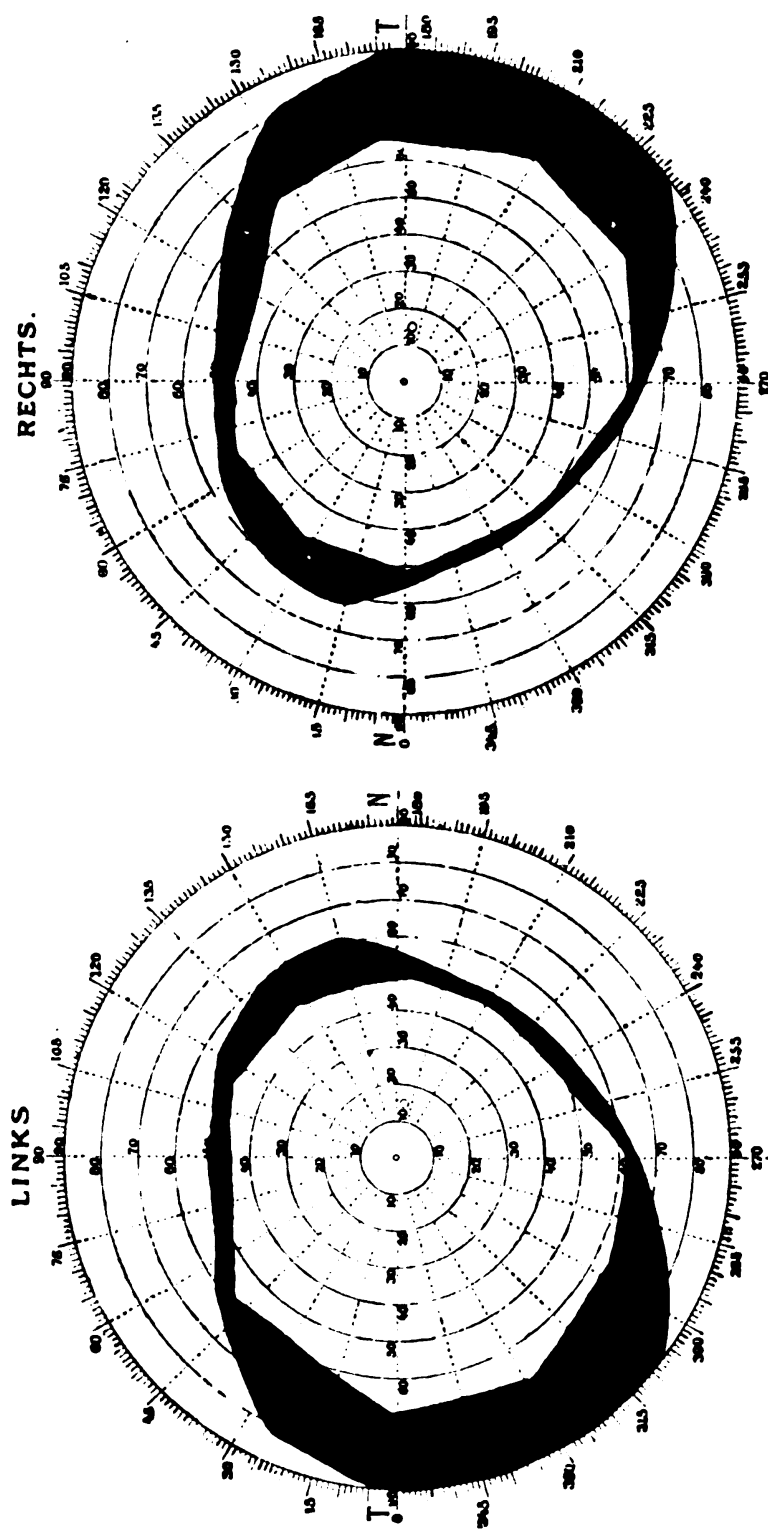


Fig. 61.

14\*

— eine Übereinstimmung, die nach unseren früheren Darlegungen ihre einfache Erklärung finden. Nimmt die temporale und die allgemeine Einschränkung noch mehr zu, so nähert sich das Gesichtsfeld immer mehr dem Kreisförmigen (vgl. Fig. 3, 4). Bei weiterer Zunahme der Aufmerksamkeitsstörung entsteht schließlich ein Gesichtsfeld, dessen temporaler Abschnitt in noch stärkerem Maße eingeschränkt ist als der nasale. Das zeigen sehr deutlich die folgenden (s. Fig. 5, 6, 7) Gesichtsfelder von Hirnverletzten, die der Ausgang unserer Untersuchungen gewesen sind. Wir halten sie für typisch für die Kombination einer Schädigung der Komponente 1 und 2. Wir sind danach geneigt, die temporale Einschränkung als den typischen Gesichtsfelddefekt bei Schädigung der zentralen Komponente anzusehen. Während also die Herabsetzung der 1. Komponente das Gesichtsfeld einfach quantitativ unter Beibehaltung der Form einschränkt, scheint die 2. Komponente besonders die Form zu verändern. Eingehendere besondere Untersuchungen werden diese Annahmen zu beweisen haben.

Wenn wir hier von Aufmerksamkeit sprechen, so meinen wir natürlich nicht die allgemeine Aufmerksamkeit, deren Störung eine allgemeine Unaufmerksamkeit erzeugt. Die Gesichtsfelder im Zustand einer allgemeinen Unaufmerksamkeit sind keineswegs durch eine derartige Form charakterisiert, sondern unregelmäßig zackig, wie man bei Normalen im Zustande der Unaufmerksamkeit unschwer nachweisen kann. Ähnlich sind sie bei Krankheiten, die zu einer besonderen Beeinträchtigung der allgemeinen Aufmerksamkeit führen. Hier handelt es sich um eine lokalisiert zu denkende Aufmerksamkeit. Die betreffenden Kranken sind auf anderen Sinnesgebieten keineswegs unaufmerksam. Es handelt sich nur um die Störung einer ein Gebiet betreffenden Aufmerksamkeit, eines auf einem bestimmten Gebiet wirkenden zentralen Einstellungsmechanismus.

Unsere Auffassung scheint uns geeignet, auch Licht auf die Entstehung der Einschränkung des nicht hemianopischen Gesichtsfeldes bei der Hemianopsie zu werfen. Gerade diese Einschränkung hat verschiedene Autoren, so z. B. Oppenheim, Uhthoff u. a., veranlaßt, von einer hysterischen Komplikation zu sprechen, und Saenger schreibt in seiner neuesten Darstellung (S. 25), die konzentrische Einschränkung der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte sei eine Folge der parallel verlaufenden rein funktionell nervösen hysterischen Störung. — Poppelreuter hat sich schon mit Recht gegen diese Auffassung ausgesprochen und dargelegt, daß es sich bei der uns beschäftigenden Einschränkung teils um die Erscheinungen einer latenten Hemianopsie durch gleichzeitige Erkrankung der anderen Hemisphäre, teils um Einengung als Folge einer optischen Aufmerksamkeitsschädigung (S. 67) handeln könne, ohne allerdings den feineren Mechanismus dieser Aufmerksamkeitstörung zu erörtern. — Ein Moment ist bei der Beurteilung von wesentlicher Bedeutung, nämlich, daß die Einschränkung oft nur das Gesichtsfeld des herdgleichseitigen Auges, d. h. also nur temporale Partie des erhaltenen Gesichtsfeldes, betrifft. Wenn es sich wirklich um eine hysterische

ideogene Einschränkung handelte, so wäre eigentlich nicht einzusehen, warum das Gesichtsfeld nicht auch auf dem kontralateralen Auge eingeschränkt ist; ja, man müßte, da die Kranken mit Hemianopsie ja gewöhnlich entsprechend dem Gesichtsfeldausfall die Vorstellung haben, auf dem kontralateralen Auge nicht zu sehen, nichts davon wissen, daß auch das andere Auge nicht intakt ist, erwarten, daß die Einschränkung durch diese Vorstellung beeinflußt auf dem kontralateralen Auge, also dem nasalen Teil des erhaltenen Gesichtsfeldes, eher größer sein wird als auf dem anderen Auge.

Auch die Annahme, daß es sich um eine latente Hemianopsie durch Schädigung des anderen Hinterhauptlappens handelt, ist nicht sehr wahrscheinlich. Dieses ausschließliche Befallensein des temporalen Abschnittes wäre zum mindesten sehr auffallend. Man könnte dies auf zweierlei Weise zu erklären suchen:

1. indem man ein ausschließliches Befallensein des Bezirkes, der der temporalen Sichel entspricht, annimmt. Es wäre dann aber sehr merkwürdig, daß bei einer doppelseitigen Erkrankung auf der anderen Seite so oft gerade dieser Bezirk isoliert ergriffen ist;

2. indem man darauf hinweist, daß tatsächlich auch die nasale Hälfte betroffen ist, der Defekt aber auf dieser nicht zum Ausdruck kommen kann, weil der entsprechende ausgefallene Teil des Gesichtsfeldes ja normalerweise wegen der Nase nicht gesehen werden kann.

Diese Annahme erscheint allerdings mehr als zweifelhaft. Ihre Voraussetzung wäre, daß das nasalere Gesichtsfeld nur dem medialen Teil des temporalen in entsprechender Ausweitung entspricht; dann dürfte aber eigentlich eine Einengung des äußeren Teils des temporalen Gesichtsfeldes niemals von einer Einengung des nasalen begleitet sein. Dem widersprechen aber die Tatsachen. Es gibt partielle hemianopische Gesichtsfelder, die auch, wenn der temporale Ausfall noch nicht so groß ist, daß er in den Gesichtsfeldteil hineinragt, der der Ausdehnung des nasalen entspricht (vgl. z. B. Wilbrand-Saenger S. 191).<sup>1)</sup> Es ist eben höchst wahrscheinlich gar nicht richtig, daß die nasale und die temporale Gesichtsfeldhälfte sich einfach quantitativ entsprechen. Einem Bezirk von bestimmter Ausdehnung auf der nasalen entspricht nicht der gleichgroße auf der temporalen, sondern ein größerer; und zwar gilt dies nicht etwa nur, wenn der betreffende Bezirk zum Teil wenigstens in äußeren Abschnitten des temporalen Gesichtsfeldes liegt. Dafür spricht besonders auch die Tatsache des Größerseins der erhaltenen Inseln in hemianopischen Gesichtsfeldern auf der temporalen Seite, wie es z. B. die Gesichtsfelder aus dem Wilbrand-Saengerschen Buche S. 191 zeigen.

Ist deshalb bei der partiellen Hemianopsie auch der Defekt auf der temporalen Hälfte immer größer als auf der nasalen, so ist ein völliges Fehlen der nasalen Einschränkung bei nicht allzu kleiner temporaler Sichel infolge partieller Hemianopsie kaum wahrscheinlich.

1) Wilbrand u. Saenger: Die homonyme Hemianopsie. Wiesbaden, Bergmann 1917.

Beide angeführten Erklärungsversuche scheinen mir kaum viel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Es ist mir vielmehr wahrscheinlicher, daß der ja einigermaßen typische Befund durch eine Schädigung des zentralen Aufmerksamkeitsfaktors zustande kommt. Dann wird ohne weiteres verständlich, warum es immer zu einer Einschränkung auf dem herdgleichseitigen Auge kommt. Die Einschränkung betrifft nur die temporalen Abschnitte, gewiß auch auf der herdentgegengesetzten Seite, wird aber hier wegen des hemianopischen Defektes nicht bemerkbar.

Besteht kein vollständiger hemianopischer Defekt, sondern nur eine hemianopische Einschränkung, so dürfte die größere Ausdehnung der Einschränkung auf der temporalen Seite vielleicht auch mit durch diesen Faktor bestimmt sein. Es scheint nicht unmöglich, daß bei einem eventuell durch die anatomische Läsion bedingten Freibleiben der temporalen Sichel diese durch eine gleichzeitige Aufmerksamkeitsstörung doch funktionsunfähig wird und so eine vollständige Hemianopsie auf der temporalen Seite vorgetäuscht wird. Es wird durch eingehende Untersuchungen festzustellen sein, ob sich nicht in manchen Fällen von anscheinend vollständiger Hemianopsie dieser laterale Abschnitt der temporalen Gesichtsfeldhälfte bei besonderer Untersuchung anders verhält als der mediale. Das Problem der temporalen Sichel erfordert jedenfalls eine erneute Durchforschung unter besonderer Beobachtung des psychischen Faktors. Dadurch, daß sich diese funktionellen Störungen des Gesichtsfeldes mit denen durch grobe Defekte erzeugten Ausfällen kombinieren, entstehen die verschiedensten Arten Gesichtsfelder. Aus der objektiven Form des Gesichtsfeldes an sich ist auf die Natur der Störung ein Rückschluß nur mit größter Vorsicht und nur bei genauester Kenntnis der Untersuchungsbedingungen möglich. Daß der Ausfall der einfachen Perimeteruntersuchung keineswegs zu der Annahme eines vollständigen Ausfalls der Sehfähigkeit in bestimmten Gesichtsfeldteilen berechtigt, darauf hat besonders Poppelreuter wieder hingewiesen und es durch verschiedene Versuchsanordnungen bewiesen. Wir müssen uns überhaupt viel mehr bewußt werden, daß das Gesichtsfeld ein sehr verschiedenes ist, je nachdem mit welchem Reiz wir es untersuchen, und daß es dabei nicht nur auf eine Veränderung der Stärke des äußeren Reizes, sondern vor allem auch auf die psychische Bewertung desselben ankommt. Wir werden dann sehen, daß unter bestimmten Bedingungen äußere Reize von geringer Intensität eventuell sogar eher wahrgenommen werden als solche von objektiv stärkerer Intensität, wenn sie nämlich in ganz bestimmter Form auftreten, die einen stärkeren Einfluß des zentralen Faktors veranlaßt. So werden Bewegungsreize besser wahrgenommen als ruhende, so werden gestaltete Reize wahrscheinlich besser wahrgenommen als ungestaltete. So entstehen sehr verschieden aussehende Gesichtsfelder beim selben Kranken, natürlich aber nur dann, wenn nicht grobe anatomische Defekte jedes Sehen überhaupt aufheben. Es ist weiter noch gar nicht ausgemacht, daß die verschiedenen peripheren und zentralen Reize in gleicher Weise auf die ver-

schiedenen Teile des Gesichtsfeldes einwirken. Wir haben schon vorher dargelegt, daß der Aufmerksamkeitsfaktor wohl die nasale und temporale Hälfte in verschiedener Weise bestimmt. Wir wissen noch gar nicht, wie die einzelnen Gesichtsfeldabschnitte sich gegenüber anderen zentralen Einflüssen verhalten und wie durch eventuelle Verschiedenheiten das Verhalten einzelner Abschnitte eventuell manche eigentümliche Gesichtsfelder entstehen.

Eingehende Untersuchungen werden uns über die verschiedene funktionelle Wertigkeit der einzelnen Gesichtsfeldabschnitte, sowohl was die peripheren wie die zentralen Einflüsse betrifft, zu unterrichten haben.

Es ist keine Frage, daß durch die Berücksichtigung dieses funktionellen Moments die Beurteilung des Gesichtsfeldes außerordentlich erschwert wird. Es scheint uns aber auch keine Frage, daß wir diese funktionellen Momente in weitestem Maße berücksichtigen müssen, ehe wir einen Gesichtsfeldausfall beurteilen, ehe wir ihn mit einem gefundenen Herd in Beziehung bringen, also über lokalisatorische Fragen Entscheidungen treffen, wenn wir nicht den größten Täuschungen anheimfallen wollen.

Die meisten der bisherigen Untersucher haben sich gewöhnlich auf die Erforschung der Bedeutung der Defekte der Calcarina für die Gesichtsfeldstörungen beschränkt. Sie haben die Bedeutung des zentralen Faktors keineswegs übersehen, so z. B. ist der Einfluß der Ermüdung, der allgemeinen Aufmerksamkeit vielfach studiert worden. Im großen ganzen spielt aber der zentrale Faktor bei den von Herrn Saenger in so umfassender Weise dargestellten Ergebnissen keine nennenswerte Rolle, sie beziehen sich alle auf die Folge der Läsion der Sehbahn und ihrer ersten Endstätte in der Rinde. Es liegt mir fern, ihre große Bedeutung zu unterschätzen, ja vielleicht mußte von dem zentralen Faktor zunächst abstrahiert werden, um diese peripheren Verhältnisse zu erforschen. Natürlich mußten damit aber gewisse Fehler mit in den Kauf genommen werden. Es scheint uns jetzt an der Zeit, nachdem wir auf dem ersten Wege so weit gekommen sind, ganz bewußt vor allem den zweiten zu beschreiten und dadurch die Ergebnisse des ersten zu korrigieren. Es war der Zweck meines Vortrages, auf einzelne der sich durch diese Betrachtungsweise ergebenden Probleme und neuen Fragestellungen, die sie enthalten, hinzuweisen und so zu neuen Untersuchungen anzuregen.

Das Hauptergebnis meiner Ausführungen, die große Bedeutung des funktionellen Momentes für die Beurteilung des Gesichtsfeldausfalles, ist deshalb besonders interessant, weil es sich dabei um denselben Gesichtspunkt handelt, der sich für das Verständnis der verschiedenartigsten Ausfallerscheinungen so fruchtbar erwiesen hat. Waren es früher besonders die aphasischen Erscheinungen, die uns zu einer höheren Bewertung der funktionellen Schädigung gegenüber dem groben Defekt veranlaßten, so haben die Beobachtungen an Kopfverletzten ihre Bedeutung für das Gebiet der Sensibilität in zwingendem Maße dargetan und müssen uns zu einer Umgestaltung unserer lokalisatorischen Auffassungen veranlassen, die sehr wesentlich von der atomistischen Lokali-

sation abweichen, die ganze Sachlage sehr komplizieren, aber dafür erst ein wirkliches Verständnis der Hirnlokalisation ermöglichen, wie ich es an anderer Stelle ausgeführt habe.

Adhémar Gelb-Frankfurt a. M. berichtet über einige Ergebnisse farbenpsychologischer Analysen an Hirnverletzten, die er in Gemeinschaft mit Kurt Goldstein angestellt hatte<sup>1)</sup>. Er bespricht dabei hauptsächlich eine ganz eigenartige Störung der Farbwahrnehmung, eine Störung, die die sog. „Erscheinungsweise der Farben“ betraf und die bisher an zwei Kranken mit erworbenen Farbensinnstörungen beobachtet wurde. Ein pathologisch derartig verändertes Farbensehen konnte an einem Fall von erworbener totaler Farbenblindheit in besonders ausgeprägter Form festgestellt und genau untersucht werden. Deshalb soll die in Frage kommende Störung hier im Anschluß an diesen speziellen Fall kurz dargelegt werden (vgl. S. 34 ff.). Da aber auch die totale Farbenblindheit als solche — vom farbenphysiologischen Gesichtspunkte aus — großes Interesse beansprucht, und zwar besonders deshalb, weil dieser Fall zu den äußerst wenigen bisher bekannten gehört, die eine so hochgradige erworbene Farbensinnstörung bei sehr gut erhaltener Sehschärfe aufwiesen — die Sehschärfe betrug nach Snellen beiderseits  $\frac{6}{10}$  —, so sei auch die Natur der Farbenblindheit als solche kurz erörtert.

I. A. Die erworbene totale Farbenblindheit trat als unmittelbare Folge einer Schußverletzung am linken Hinterhauptslappen auf, umfaßte das ganze (im allgemeinen und besonders bitemporal beträchtlich eingeschränkte) Gesichtsfeld und blieb etwa ein Jahr unverändert bestehen; dann kehrte der Farbensinn allmählich wieder und restituierte sich (im Verlaufe von etwa vier Monaten) in dem Maße, daß, als der Patient entlassen wurde, sein Farbensinn als nahezu normal angesehen werden konnte.

Die nähere Untersuchung, die, in Ermangelung von Spektralapparaten, mit Heringschen Papieren am Kreisel, am objektiven Spektrum und mit Hilfe anderer (hier nicht zu erörternder) Methoden angestellt wurde, ergab unter anderem:

1. Keine Verkürzung des sichtbaren (dem Patienten natürlich farblos erscheinenden) Spektrums. Eine unwesentliche Einengung am kurzwelligen, violetten Ende ist als Folge des sehr stark beeinträchtigt gewesenen „Lichtsinn“ des Patienten (vgl. das unter 3 Gesagte) anzusehen; das violette Ende war an unserem Spektrum recht lichtschwach.

2. Das Helligkeitsmaximum lag, den „Peripheriewerten“ des Normalen entsprechend, da, wo der Normale Gelb sieht; die roten Nuancen erschienen entschieden heller als die blauen<sup>2)</sup>.

1) Ausführliche Publikation (in Gemeinschaft mit Kurt Goldstein) wird anderwärts erfolgen.

2) Hierin unterscheidet sich die erworbene totale Farbenblindheit mit am deutlichsten von der typischen angeborenen, bei der das Helligkeitsmaximum im Grün liegt und überhaupt die Helligkeitsverteilung im Spektrum den „Dämmerungswerten“ des Normalen zu entsprechen pflegt.

Diese (unter 1—2 genannten) Befunde bestätigen die bisherigen gewöhnlichen Erfahrungen, die an den wenigen Fällen, bei denen eine totale Farbenblindheit als Folge einer Läsion am kortikalen Ende der Sehbahn auftrat, gemacht wurden<sup>1)</sup>.

3. Es bestand eine hochgradige Herabsetzung des „Lichtsinnens“: der Patient hatte die Fähigkeit, schwache Lichter wahrzunehmen, im höchsten Grade eingebüßt; ebenso war die Unterschiedsempfindlichkeit innerhalb der „tonfreien“ Skala, d. h. also für Schwarz, Weiß und die dazwischen liegenden Graus, sehr stark beeinträchtigt.

B. Der unter 1—3 genannte Tatbestand änderte sich lange Zeit nicht, bis der Patient, von einem kurzen Urlaub zurückgekehrt, freudestrahlend erzählte, daß er seit einem überstandenen leichten Anfall wieder Farben sehen könnte. — Es war nun im höchsten Grade lehrreich, die allmähliche Wiederkehr des Farbensinns in ihren einzelnen Phasen zu verfolgen. Von dem Tage an, da der Patient angab, Farben wieder sehen zu können, war er ein ausgesprochener Trichromat. Ein dichromatisches Übergangsstadium, das der Rotgrünblindheit, war nicht nachzuweisen, es sei denn, daß sehr ungesättigte Nuancen gewählt wurden, die der Patient unter sehr kleinem Gesichtswinkel zu betrachten hatte<sup>2)</sup>. Wohl aber sah der Kranke zu Beginn der Wiederherstellung des Farbensinns alle Farben blasser, ungesättigter als der Normale und, entsprechend den (freilich meist ungenügenden) Beobachtungen an den bisherigen analogen Fällen, vermochte er zuerst relativ am besten Blau und Gelb, namentlich aber Blau zu sehen; Rot und Grün, sowie Farben, die diese irgendwie enthielten, erschienen noch blasser, ungesättigter als Blau und Gelb. Mit der Zeit gewannen alle Farben immer mehr an Sättigung, und man konnte mit Hilfe verschiedener Methoden von Woche zu Woche eine Besserung der Farbenempfindung feststellen.

Auch die Unterschiedsempfindlichkeit für „tonfreie“ Farben nahm allmählich, wenn auch relativ langsamer, immer mehr zu<sup>3)</sup>.

C. In allgemein-psychologischer Beziehung dürften folgende Tatsachen interessieren:

1. Der Patient war im Stadium der Achromasie absolut nicht in der Lage, sich willkürlich ein inneres Bild, eine Vorstellung von den früher (in der Zeit vor der Verletzung) gesehenen Farben zu machen. Er vermochte

1) Vgl. H. Köllner: Die Störungen des Farbensinns usw. Berlin, Karger. 1912. S. 191 ff.

2) Genauere Ausführungen darüber werden in der ausführlichen Publikation erfolgen.

3) Die Ergebnisse der Farbensinnuntersuchung entsprechen sowohl im Stadium der Achromasie als auch in dem der Wiederherstellung des Farbensinnes derart den Gesetzmäßigkeiten und bisherigen Erfahrungen der physiologischen Optik, daß jeder Verdacht auf „Hysterie“, für den auch nach dem sonstigen Verhalten des Patienten keinerlei Anhaltspunkte vorlagen, ausgeschlossen ist.



Gegenstände natürlicher und künstlicher Färbung nur in einer bestimmten Helligkeits- bzw. Dunkelheitsnuance sich innerlich zu vergegenwärtigen. Er „wußte“ zwar, daß z. B. die Kornblume blau, das Blut rot u. ä. n. wäre, aber das entsprechende, willkürlich erweckte visuelle Vorstellungsbild zeigte keine Spur von Farbigkeit<sup>1)</sup>. Die Fähigkeit, sich die Dinge mit ihren Farben innerlich vorzustellen, erwarb er sich erst wieder im Stadium der Wiederherstellung des Farbensinnes. Theoretisch wichtig dürfte dabei die Tatsache sein, daß die erste Farbe, die er willkürlich vorzustellen imstande war, Blau war, entsprechend der Farbe, die er auch zuerst am gesättigsten sah.

2. Außer dem Verlust des Farbengedächtnisses, außer dieser Farbenamnesie bestand zu Beginn der Wiederkehr des Farbensinnes eine Farbenamenamnesie<sup>2)</sup>. Obgleich der Kranke jetzt Farben recht gut unterscheiden konnte, war „die Assoziation zwischen den Farben und ihren Bezeichnungen“ ganz gelockert. Forderte man z. B. den Patienten auf, zu einem vorgesagten Farbenamen die entsprechende Farbe aus einer Reihe von vor ihm ausgebreiteten farbigen Papieren zu wählen, so vermochte der Kranke diese Aufgabe anfangs überhaupt nicht zu lösen. „Was ist denn hier rot?“ oder: „Was ist denn hier blau?“ meinte der Kranke, erstaunt auf die ausgebreiteten Papiere hinweisend. Im Laufe von etwa vier Wochen, mit eingesetzter Übungstherapie, bildete sich auch diese Störung zurück.

II. A. Das Sehen von tonfreien Farben im Stadium der Achromasie und das Sehen von tonfreien und bunten Farben während der Wiederherstellung des Farbensinnes war bei unserem Patienten auch noch in einer anderen sehr eigenartigen Weise pathologisch verändert. Um die merkwürdige Störung zu verstehen, müssen wir an die Probleme und Feststellungen der Normalpsychologie auf dem Gebiete der Farbenwahrnehmung anknüpfen: an Betrachtungen, die schon vor längerer Zeit E. Hering mehr gelegentlich angestellt hatte, und insbesondere an die zahlreichen Ergebnisse, die in neuerer Zeit D. Katz, anknüpfend an die von Hering gestreiften Probleme, auf experimentellem Wege gewonnen und die er

1) Die richtige Angabe der zu einem Gegenstand gehörenden Farbe erfolgte unter den obwaltenden Umständen natürlich nur in solchen Fällen, in denen es sich um geläufige Wortverbindungen (himmel-blau, schnee-weiß usw.) handelte, oder in solchen, in denen der Farbename aus irgendwelchen anderen Gründen sich dem Gedächtnisse des Patienten eingeprägt hatte. So z. B. wußte er, als Installateur, daß er früher namentlich mit grünen und gelben Leitungsdrähten zu tun hatte. In Fällen hingegen, in denen der Kranke einen Gegenstand mit seiner Farbe sich hätte innerlich vorstellen müssen, um den richtigen Farbenamen zu finden, vermochte er auch nicht die richtige Farbe anzugeben.

2) Wir verwenden die Ausdrücke „Farbenamnesie“ und „Farbenamenamnesie“ im Sinne von G. E. Müller: Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsverlaufes. II. Teil. (Ergzbd. 9 der Zeitschr. f. Psychol. 1917, S. 639 ff.)

in seinem Buche über „Die Erscheinungsweisen der Farben und ihre Beeinflussung durch die individuelle Erfahrung“<sup>1)</sup> dargelegt hat.

Katz beginnt mit einer Beschreibung der verschiedenen Weisen, in denen uns farbige Eindrücke — gleichviel ob bunte oder tonfreie — von sonst gleicher „Farbmaterie“ im Sehraume erscheinen können. Er unterscheidet zunächst Flächen- und Oberflächenfarben. Da diese Unterscheidung für das Verständnis der vorliegenden pathologischen Beeinträchtigung des Farbsehens sehr wichtig ist, wollen wir die charakteristische, anschaulich gegebene (durch Worte schwer faßbare) Verschiedenheit zwischen diesen beiden Erscheinungsweisen (im Anschluß an Katz und möglichst mit seinen eigenen Worten) kurz darlegen. (Bezüglich des Näheren verweisen wir auf die Ausführungen von Katz a. a. O. S. 6 ff.).

Beispiele für Oberflächenfarben sind die Farben der meisten uns umgebenden Dinge natürlicher und künstlicher Färbung, wie Holz, Papier, Stein, Tuch usw. Beispiele für Flächenfarben sind: Spektralfarben, der blaue oder gleichmäßig bewölkte Himmel, für einen Teil von Beobachtern auch das sog. subjektive Augengrau. — Einen sehr deutlichen Eindruck einer Flächenfarbe gewinnt man, wenn man die Oberfläche eines Objektes, das sonst mit einer Oberflächenfarbe erscheint, durch einen gelochten Schirm betrachtet, und zwar in der Weise, daß das Objekt bis auf die durch das Loch gesehene Partie durch den Schirm vollständig verdeckt wird; der in dem Loch des Schirmes sichtbare Farbenfleck hat in ausgeprägter Weise den Charakter einer Flächenfarbe.

Obgleich zwischen den Flächen- und Oberflächenfarben alle möglichen Übergänge vorkommen können, so lassen sich doch — wenn man die extremen Fälle ins Auge faßt — für beide Erscheinungsweisen mehr gemeinsame und für jede Erscheinungsweise mehr spezielle charakteristische Merkmale aufweisen.

Beiden gemeinsam ist z. B., daß sie sich „durch den Raum in zweidimensionaler, flächenhafter Weise erstrecken und ihn nach hinten abschließen“. Die wichtigsten Unterschiede zwischen Flächen- und Oberflächenfarben sind hingegen folgende:

1. Schon in der Art, wie die erwähnte Abschließung des Raumes nach hinten bei Flächen- und Oberflächenfarben geschieht, liegt für beide Erscheinungsweisen ein unterscheidendes Merkmal. Die Flächenfarbe „verliert niemals einen wesentlich frontalparallelen Charakter. Bei geradeaus gerichtetem Blick und fovealer Betrachtung ist ihre Fläche stets wesentlich senkrecht zur Blickrichtung orientiert. Die Fläche, in der die Farbe eines Papieres erscheint, kann jede beliebige Orientierung zur Blickrichtung gewinnen: sie liegt eben stets in der Oberfläche des farbigen Papiers. Wenn sie in frontalparalleler Orientierung erscheint, so ist dies nur als ein Spezialfall zu betrachten“ (S. 8).

2. Eine Flächenfarbe, z. B. eine Spektralfarbe, „wird für gewöhnlich nicht mit der gleichen Bestimmtheit in eine genau angebbare Entfernung vom Beobachter lokalisiert, wie die Farbe eines Papieres. Letztere er-

1) Ergzbd. 7 d. Zeitschr. f. Psychol. 1911.

scheint meist dort, wo wir die Oberfläche des Papiere sehen. Die Entfernung der Spektralfarbe von dem Betrachtenden kann nur mit einer gewissen Unbestimmtheit angegeben werden; damit soll aber nicht gesagt sein, daß sich die Entfernung der Spektralfarbe bei der gewöhnlichen Betrachtung fortwährend ändere, sie selbst also im Raume hin und her schwanke“ (S. 7).

3. Flächenfarben haben ein mehr lockeres, Oberflächenfarben ein strafferes Gefüge. „Das Papier hat eine Oberfläche, in der seine Farbe liegt. Die Fläche, in der die Spektralfarbe sich von dem Beobachter durch den Raum erstreckt, besitzt nicht in dem gleichen Sinne eine Oberfläche. Man hat das Bewußtsein, verschieden tief in die Spektralfarbe eindringen zu können, während der Blick gezwungen ist, bei den Farben der Papiere in deren Oberfläche zu verweilen“ (S. 7).

4. Oberflächen treten nur an Gegenständen, Dingen auf. Sie liegen stets in der Oberfläche des Körpers und können deshalb eine affrontale Orientierung haben. „Aus dieser Besonderheit resultiert ein neues Moment, das sie von der Flächenfarbe unterscheidet: die Oberfläche eines Körpers kann eben oder gekrümmt sein; je nachdem sie das eine oder das andere ist, gilt dies auch für die Fläche, in der die Oberflächenfarbe erscheint. Sie macht alle Krümmungen der Oberfläche, des Objektes mit, weitergehend zeigt sie auch deren feinste Struktur und Körnung. Die Flächenfarbe dagegen ist stets in einer wesentlich ebenen Fläche lokalisiert. Ausgesprochene Krümmungen und Körnungen treten an Flächenfarben nicht auf, ohne ihren Charakter dem von Farben anderer Erscheinungsweisen anzugleichen“ (S. 12).

Überall wo eine Oberflächenfarbe auftritt, wird ein Gegenstand als ihr Träger vorgestellt. „Jede Oberflächenfarbe bedeutet also zugleich eine farbige Qualität eines Objektes.“ Der Flächenfarbe fehlt dieses Haften an den Dingen, sie erscheint mehr als eine Qualität für sich, als „ebenes oder raumfüllendes Quale“ (Hering).

B. Nachdem wir den Unterschied zwischen Flächen- und Oberflächenfarben kurz präzisiert haben, können wir das pathologisch veränderte Farbsehen unseres Patienten in folgender Weise charakterisieren: sowohl im Stadium der Achromasie als auch in dem der Wiederherstellung des Farbensinnes sah der Kranke die Farben der Dinge nicht — wie der Normale — oberflächenfarbig, sondern in einer Weise, die der Erscheinungsweise der Flächenfarben beim Normalen wohl am ähnlichsten war; dabei hatte er das Bewußtsein, Gegenstände (als Träger der Farben) vor sich zu haben, so gut wie gar nicht eingebüßt<sup>1)</sup>. Freilich erschienen ihm alle Objekte ohne feste Oberflächenstruktur, eigenartig „schwammig“.

1) Wenigstens nicht mehr zu Beginn unserer Beobachtung des Patienten. Im übrigen können wir auf diesen letzten Punkt erst in der ausführlichen Publikation näher eingehen.

in ihrem Gefüge gelockert und unter Umständen merkwürdig verzerrt. Die Gründe hierfür erhellen aus dem Folgenden<sup>1)</sup>:

1. Der Kranke hatte die ausgesprochene (auch beim Normalen unter Umständen nachweisbare) Tendenz, dunklere tonfreie und (für ihn) eindringlichere bunte Farben in eine größere Nähe zu lokalisieren, als hellere tonfreie und weniger eindringlichere bunte<sup>2)</sup>. Legte man dem Patienten eine Reihe tonfreier Papiere in verschiedenen Abstufungen des Grau vor, vom dunkelsten durch immer helleres zum Weiß, oder legte man dem Patienten farbige (Heringsche) Papiere vor<sup>3)</sup> und forderte man den Kranken auf, auf die Stelle zu zeigen, an der ihm die einzelnen Farben erschienen, so zeigte der Kranke nicht direkt auf die Oberfläche der Papiere, sondern auf eine Stelle im Raum, die sich in einem relativ beträchtlichen Abstand von den Papieren befand. Bei den dunklen tonfreien Farben und den eindringlicheren bunten (z. B. beim Blau, einem leuchtenden Rot) betrug der Abstand zwischen der Oberfläche der Papiere und der betreffenden Stelle etwa 8—10 cm, bei den hellsten tonfreien und den am wenigsten eindringlichen bunten Farben — dem Grün — betrug er etwa 2—3 cm. Bei den übrigen Farben hatte die Größe dieses Abstandes verschiedene, zwischen den angegebenen Zahlen liegende Werte. Die Folge davon war, daß der Kranke z. B. eine Reihe von in stetigen Abstufungen des Grau angeordneten tonfreien Papieren „treppenartig“ sah<sup>4)</sup>. Ein anderes Beispiel: legte man eine rote Platte neben eine weiße, so erschien die rote „höher“ oder „dicker“ (Ausdrücke des Patienten) als die weiße.

Dieses merkwürdige Verhalten des Patienten zeigte, wie eingehende experimentelle Untersuchungen ergaben, eine außerordentliche Konstanz. Der Patient war ein gescheiter und ausgezeichnete Beobachter; er machte alle seine Angaben mit großer Vorsicht. Das gilt auch von dem eben beschriebenen Versuch: er erklärte z. B. spontan, daß er nicht absolut genau die Stelle angeben könnte, an der die jeweilige Farbe „beginnt“; bei den räumlichen Angaben sagte er immer: „Ungefähr hier beginnt die Farbe“, wobei er auf die Stelle mit dem Finger zeigte.

2. Forderte man den Kranken auf, die vor ihm ausgebreiteten tonfreien oder farbigen Platten zu berühren, so ergab sich etwas sehr Eigenartiges: wenn man, wie Katz mit Recht sagt, bei Flächenfarben das Bewußtsein hat, „verschieden tief in die Farbe eindringen“ zu können, so gilt dies in wörtlichem Sinne von dem Verhalten unseres Patienten. Der Kranke mußte, wie er selbst in anschaulicher Weise schilderte, in die

1) Wir können von dem aus der eingehenden Untersuchung resultierten Material hier nur das Wesentlichste skizzieren.

2) Unter den bunten Farben war Blau — für den Patienten die gesättigste Farbe — die eindringlichste.

3) Die tonfreien und bunten Papiere waren auf undurchsichtige Glasplatten (9 × 12 cm) aufgezogen.

4) Das zeigte sich am deutlichsten, wenn man nur wenige (5—7) deutlich verschiedene Graunancen verwendete.

jeweilige Farbe „hineingreifen“, um die Oberfläche der Papiere berühren zu können. Hielt er z. B. eine farbige Platte zwischen Zeigefinger und Daumen, so, daß der vordere Teil des Daumens auf der farbigen Seite der Platte zu liegen kam, so schien ihm der betreffende Teil des Daumens in die betreffende Farbe eingetaucht zu sein; er sah durch das Rot oder durch das Blau bzw. im Rot oder im Blau usw. den vorderen Teil des Fingers, der dabei selbst etwas „rötlich“ oder „bläulich“ wurde. — Wenn er schrieb, so sah er ein Stück der Feder „in dem Hellen drin“: um das Schreibpapier mit der Feder zu berühren, mußte er die Feder ins „Helle“ hineintauchen.

3. Wir sagten, daß die dunkleren bzw. die eindringlicheren farbigen Platten „dicker“ erschienen als die helleren, bzw. die weniger eindringlicheren. Das führte bei unserem Patienten zu einer merkwürdigen Konsequenz. Legte man nämlich ein Stückchen helleren Papiers auf ein dunkleres, so erschien das „Hellere“ im „Dunkleren drin“; legte man aber, umgekehrt, ein dunkleres auf ein (größeres) helleres, so ergab das einen „reliefartigen“ Eindruck: das „Dunklere“ war über dem „Helleren“.

Analoge (dem Normalen mitunter sehr spaßig erscheinende) Ergebnisse resultierten bei verschiedenen, erst in der ausführlichen Publikation zu erörternden Versuchsanordnungen mit bunten Papieren, wobei noch andere interessante wahrnehmungspsychologische Feststellungen allgemeinerer Natur gemacht werden konnten. Erwähnt sei in diesem Zusammenhange nur folgender, zunächst ganz unverständlich gewesener Befund bei Versuchen, die auf Untersuchungen von Kontrasterscheinungen gerichtet waren. Man legte auf einen weißen und einen sehr dunklen (schwarzen) Untergrund je einen grauen Papierschnitzel mittlerer Helligkeit. Man weiß, daß infolge des Umgebungskontrastes der Papierschnitzel auf dem schwarzen Untergrund heller erscheint als der auf dem weißen Untergrund. Unser Patient verhielt sich dem eben Genannten zufolge in entgegengesetztem Sinne. Da der Papierschnitzel in den dunkleren „Untergrund“ einzutauchen schien, und infolgedessen „etwas dunkler“ wurde, gab der Patient — umgekehrt wie der Normale — an, daß der Papierschnitzel auf dem schwarzen Untergrund dunkler sei als der auf dem weißen Untergrund. Daß man aber bei dem Kranken Kontrasterscheinungen erzeugen konnte, zeigte sich sofort, als man den Versuch unter Berücksichtigung der Störung des Patienten in folgender Weise anstellte: legte man auf ein größeres weißes Papier und auf ein größeres Papier mittlerer Helligkeit je ein Stückchen schwarzen Papiers — das schwarze Papierstückchen erschien also dem Patienten in beiden Fällen „höher“, „dicker“ als der Untergrund —, so erklärte der Patient, entsprechend den normalen Verhältnissen, das schwarze Papierstückchen auf dem weißen Untergrund für noch dunkler als das schwarze Papierstückchen auf dem helleren Untergrunde<sup>1)</sup>.

4. Ähnlich wie die verwendeten tonfreien und bunten Papiere (oder

1) Auch mit Hilfe anderer Versuchsmodifikationen konnte man Kontrastwirkungen beim Patienten erzielen.

Platten) je nach dem Helligkeits- bzw. Eindringlichkeitsgrade ihrer Färbung dem Patienten verschieden „dick“, verschieden „hoch“ erschienen, sahen dem Patienten alle Objekte je nach der Farbe ihrer Oberfläche verschieden „dick“ aus. Das bewirkte weiter, daß die meisten Gegenstände eigenartig verzerrt aussahen. Mit am deutlichsten zeigte sich dies am folgenden Beispiel: man zeigte dem Kranken einen Würfel, dessen verschiedene Seiten sehr verschieden gefärbt waren. Einen solchen Würfel sah der Patient gar nicht als Würfel, sondern als ein merkwürdiges Gebilde, dessen „Seiten“ in verschieden starkem Maße „eingedrückt“ bzw. „erhaben“ waren.

Es dürfte aus allem bisher Gesagten die eigentümliche Art und Weise erhellen, in der unser Kranker seine Umwelt optisch erlebte. Auch sein eigener Körper erschien ihm, wie er selbst oft versicherte, in einer höchst sonderbaren Weise; die Füße (in schwarzen Stiefeln) sahen besonders „dick“ und „schwammig“ aus. (In der ausführlichen Publikation werden wir die optischen Gegebenheiten des Patienten an verschiedenen Beispielen eingehend schildern<sup>1)</sup>.)

5. Kein Wunder, daß der Patient zur genaueren und feineren Orientierung in der Außenwelt oft seinen Tastsinn zu Hilfe nehmen mußte. Die durch den Tastsinn vermittelten Wahrnehmungsinhalte repräsentierten für ihn die „eigentliche Wirklichkeit“. Dabei schilderte der Patient sehr anschaulich die Diskrepanz zwischen seinen optischen und taktilen Eindrücken. „Das Gesehene wäre immer so schwammig und weich, das Angefaßte meist fest und kompakt.“ (Eines Tages erzählte er — nicht ohne Humor —, daß er eine sehr weiche, schlecht gewordene Apfelsine angefaßt und sich darüber gefreut habe, daß er endlich einmal keinen so starken Unterschied zwischen dem Angefaßten und dem Gesehenen gemerkt hätte.)

Wenn auch der Kranke für eine genauere Orientierung in seiner Umgebung den Tastsinn zu Hilfe nehmen mußte, so konnte er doch auch lediglich mit Hilfe seiner optischen Eindrücke sich recht gut zurechtfinden. Natürlich war er bei vielen Verrichtungen alltäglicher Art dem Normalen gegenüber beeinträchtigt; er „vertrat“ sich sehr oft und mußte z. B. mit zerbrechlichen Gegenständen sehr vorsichtig umgehen; da er z. B. die meist dunklere „Oberfläche“ eines Tisches optisch falsch (zu nah) lokalisierte, so mußte er beim Aufsetzen eines Glases auf einen Tisch achtgeben, um das Glas nicht zu früh loszulassen<sup>2)</sup>. Aber im allgemeinen

1) Bemerkt sei, daß trotz des eigenartig veränderten Farbensehens genauere Sehschärfestimmungen am Patienten gemacht werden konnten, die zu sehr guten, aber unter Umständen auch zu merkwürdigen Resultaten führten. Auf das Nähere können wir hier nicht eingehen.

2) Ein anderer Patient mit einer erworbenen Farbensehstörung, bei dem eine ganz ähnliche Veränderung des Farbensehens festgestellt werden konnte, erzählte, daß er während seines Aufenthaltes im Lazarett eine große Menge Gläser bei dieser Gelegenheit zerbrochen hätte. Er wäre deshalb schon oft zu einem besseren „Aufpassen“ energisch ermahnt worden, da „seine guten Augen“ keineswegs ein derartiges Benehmen rechtfertigten.

war er auch hinsichtlich der rein optischen Orientierung bei weitem nicht so stark beeinträchtigt, wie man es nach der Art seines Sehens erwarten könnte. Vor allem hatte er das Bewußtsein, Gegenstände, Dinge vor sich zu haben, gar nicht eingebüßt.

6. Aus dem gewonnenen Material sei hier noch folgende, in wahrnehmungstheoretischer Hinsicht wichtige Tatsache hervorgehoben. Obgleich der Kranke keine Oberflächenfarben sah, bestand für ihn, wie Beobachtungen im gewöhnlichen Leben und ausführliche Laboratoriumsversuche sicherten, die sog. „**angenäherte Farbenbeständigkeit der Sehdinge**“ (Hering). Man versteht darunter folgendes: Würden unsere Wahrnehmungen lediglich durch die physikalischen Lichtverhältnisse bzw. durch die Verhältnisse der Netzhautbelichtung bei der Abbildung bestimmt werden, so müßte uns infolge des großen quantitativen und qualitativen Wechsels, dem die allgemeine Beleuchtung im Laufe des Tages unterliegt, z. B. ein Stück Kohle am Mittag heller erscheinen als ein Stück Kreide in der Dämmerung. Dies trifft aber nicht zu; trotz des großen Beleuchtungswechsels sehen wir die Dinge in annähernd konstanten Farben.

E. Hering sagt<sup>1)</sup>: „Die angenäherte Konstanz der Farben der Sehdinge trotz großen quantitativen oder qualitativen Änderungen der allgemeinen Beleuchtung des Gesichtsfeldes ist eine der merkwürdigsten und wichtigsten Tatsachen im Gebiete der physiologischen Optik. Ohne diese angenäherte Konstanz würde uns ein Stück Kreide an einem trüben Tage dieselbe Farbe zeigen, wie ein Stück Kohle an einem sonnigen Tage, und im Laufe eines Tages würde es alle möglichen zwischen Schwarz und Weiß liegenden Farben annehmen müssen. Ebenso würde eine unter grünem Laubdache gesehene weiße Blume dieselbe Farbe zeigen, wie ein grünes Baublatt unter freiem Himmel und ein bei Tageslicht weißer Zwirnknauel müßte bei Gaslicht die Farbe einer Orange zeigen. Wenn sich in dieser Weise die Farben der Außendinge den Änderungen der Beleuchtung entsprechend fortwährend ändern würden, so würde es gar nicht dazu kommen, daß die einzelnen Dinge bestimmte Farben für uns haben, welche wir als wesentliche Eigenschaften derselben auffassen und als ihre wirklichen Farben bezeichnen, vielmehr würden wir der Kreide oder der Kohle das Weiß bzw. Schwarz ebenso wenig als ein ständiges Attribut beilegen, wie dem Eisen das Kalt oder Warm, welches uns von demselben je nach seiner wechselnden Temperatur erzeugt und von uns als eine nur zufällige Eigenschaft desselben genommen wird.“

Die Tatsache, daß unserem Kranken, trotz Mangels der Oberflächenfarben, die Dinge in annähernd konstanten Farben erschienen, führt, wie man in der ausführlichen Publikation sehen wird, zur Revision der bisherigen theoretischen Anschauungen, durch die man die angenäherte Farbenbeständigkeit zu erklären versucht hat.

1) Grundzüge zur Lehre vom Lichtsinn, 1. Lfg. 1905. S. 16.

Auch die die „Erscheinungsweise“ betreffende Störung des Farbensehens nahm, analog wie die eigentliche Farbensinnstörung, mit der Zeit immer mehr ab, so daß sie zur Zeit der Entlassung des Patienten nur noch für bestimmte Farben und auch da nur in sehr geringem Grade nachweisbar war.  
Eigenbericht.

Herr Goldstein fügt den Ausführungen von Herrn Gelb noch einige Bemerkungen über die Farbenstörungen bei Hirnverletzten hinzu. Die sog. erworbene Rotgrünblindheit kommt relativ häufig bei Hirnverletzten vor. In keinem der beobachteten Fälle lag eine sektorenförmige oder hemianopische Gesichtsfeldstörung vor. Das läßt vermuten, daß die Stelle, durch deren Läsion die Farbensinnstörungen bedingt sind, außerhalb der für die Gesichtsfeldstörungen in Frage kommenden Stelle, der Calcarina, gelegen ist, womit natürlich nicht gesagt werden soll, daß nicht auch von der Calcarina aus, ja von der Sehbahn aus Farbenstörungen ausgehen können. In letzteren Fällen handelt es sich aber wohl um eine Störung der Zuleitung der Erregungen von der Peripherie zu dem für die Farbenempfindungen notwendigen kortikalen Substrat, in unseren um eine Schädigung des Substrates selbst. Auch die anatomische Betrachtung der Fälle läßt vermuten, daß hierfür ein außerhalb der Endstätte der Sehbahn in der Calcarina liegendes Substrat in Betracht kommt, die Herde betrafen meist die laterale Gegend des Okzipitallappens, so z. B. besonders auch in dem von Herrn Gelb geschilderten Fall von totaler Farbenblindheit.

Das vorliegende Material gestattet noch eine nähere Bestimmung der Lokalisation. In allen von uns selbst beobachteten Fällen lag eine Verletzung der linken Hemisphäre vor, in den in der Literatur niedergelegten Fällen sind, soweit eine Entscheidung darüber nach den Berichten möglich ist, ebenfalls durchgehends Herde in der linken Hemisphäre anzunehmen. Der einzige scheinbar abweichende Fall von Quaglino ist viel zu ungenau mitgeteilt. Vielleicht handelt es sich um einen Linkshänder. Der Umstand, daß gleichzeitig eine Seelenblindheit bestand, spricht für die Schädigung der überwertigen Hemisphäre. Wenn natürlich in unseren Fällen auch eine Mitschädigung der rechten Hemisphäre nicht ganz ausgeschlossen werden kann, so spricht doch der Umstand, daß bei Rechtsverletzungen nie Farbensinnstörungen beobachtet wurden, für unsere Ansicht.

So dürfen wir mit großer Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, daß das Farbensubstrat, wenn ich so sagen darf, wesentlich in der linken Hemisphäre lokalisiert ist. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß Liepmann auf Grund mehrerer Beobachtungen das gleiche schon im Jahre 1905 vermutet hat. Wie wir uns die Lokalisation näher zu denken haben, bleibe dahingestellt. (Ausführliche Mitteilung erfolgt später.)  
Eigenbericht.

Herr O. Foerster-Breslau zeigt zunächst das Gesichtsfeld des Falles von Hemianopsia superior, den Herr Saenger erwähnt hat, welcher sehr



lange auf seiner Station für Kopfverletzte gelegen hat und hierbei auch von Uthoff beobachtet wurde. Das Gesichtsfeld schränkte sich später noch wesentlich weiter ein, als es Herr Saenger gezeigt hat, und betraf tatsächlich nur noch die oberen Hälften beider Gesichtsfelder. Sodann zeigte F. einen Fall von Durchschuß durch beide Hinterhauptslappen, der über ein halbes Jahr total erblindet war. Derselbe sollte bereits der Blindenanstalt überwiesen werden, wurde F. aber vorher noch einmal zur Begutachtung überwiesen. Es gelang durch suggestive Maßnahmen, die Blindheit mit einem Schlage zum Verschwinden zu bringen, und übrig blieb nur eine Hemianopsia inferior. Der Fall zeigt in sehr interessanter Weise, wie weit organische Störungen durch hysterische überlagert sein können, bzw. zeigt er, wie die ursprünglich durch die Verletzung des Hinterhauptes organisch bedingte Blindheit hysterisch fixiert worden ist. Drittens betont F., daß auch er häufig bei Läsionen des Hinterhauptes mit Hemianopsie Fehlen der Aussparung der Makula beobachtet hat. Die Aussparung der Makula, die im allgemeinen bei einseitiger Verletzung der Sehrinde beobachtet wird, beruht nach F. darauf, daß durch das Tapetum und den Balken Fasern von der gegenüberliegenden, gesunden Sehrinde zum äußeren Kniehöcker der gleichen Hälfte hinübergelangen. Somit beruht die Aussparung auf einem Vikariieren des anderen Hinterhauptspoles. Dieser ist nun bei Schußverletzungen sehr häufig wenigstens leicht mitgeschädigt, und dieses gibt sich dann in dem Fehlen der vikariierenden Funktion zu erkennen. Im Einklang damit steht die Bemerkung des Herrn Poppelreuter, daß auch bei scheinbar vorhandener Aussparung doch in dem ausgesparten Gebiete eine Unterwertigkeit der Leistung vorliegt. Eigenbericht.

Herr Edinger-Frankfurt a. M.: Der Eindruck, den ich von der sorgsamsten Arbeit, über die uns Herr Saenger berichtet hat, gehabt habe, ist der, daß das untersuchte ungeheure Material im Verhältnis zu dem, was mindestens seit Henschens und anderen Arbeiten bekannt ist, zwar eine treffliche Bestätigung, aber keine der Fülle der untersuchten Fälle entsprechende Erweiterung unseres Wissens ergeben hat. Wir wissen einiges jetzt sicherer und anderes, über dessen Wichtigkeit sich streiten ließe, auch neu. Einiges andere, wie etwa die Lokalisation der Makula, erscheint mir noch nicht ganz gesichert. Jedenfalls haben uns diese Arbeiten auf einen Punkt gebracht, wo man sich fragen muß, ob in gleicher Weise wie bisher fortzuforschen ist oder ob nicht ein gewisser Abschluß erreicht scheint, ob nicht andere Wege einzuschlagen, andere Fragen zu stellen wären, Fragen, auf deren Antwort wir mit Ungeduld harren. Immer hat man nur die Hemianopsie als Gesamtherdsymptom untersucht, so einseitig, daß wir heute noch nicht wissen, welche Störungen im Sehen so toto coelo verschiedene Verletzungen machen, wie etwa die des Traktus, der Genikulata, der Hirnrinde. Immer hören wir da nur von einer oder der anderen Hemianopsieform. Es ist aber doch vorauszusetzen, daß die Funktionsstörung bei Rindenerkrankung eine ganz andere sein muß als die bei Leitungsstörung. Die Augen zu fest auf das Hemianopsiebild

gerichtet, hat man wichtige Untersuchungen hier versäumt, und nur aus diesem Grunde ist auch der Irrtum -- so will ich es absichtlich nennen -- von Monakow zu erklären, der, weil er Sehstörungen auch von einer viel weiteren Zone als der Calcarina bekam, das „Sehzentrum“ viel größer annimmt. Hier handelt es sich um Rindenvorgänge verschiedener Art, die allmählich in die Seelenblindheit von einfacher Amblyopie her hinüberführen. Gemeinsam ist ihnen das, was den Irrtum veranlaßte, die Hemianopsie. So scheint es mir, an der Zeit, daß wir an die Frage jetzt herantreten mit den Mitteln der Psychologie, und in diesem Sinne begrüße ich auf das höchste Mitteilungen, wie sie uns heute von verschiedenen Seiten geworden sind. Hier wird ein Vorankommen sein, und wenn auch zunächst nur Material zu sammeln sein wird, der verbindende Faden wird mit der Zeit wohl gefunden werden.

Eigenbericht.

Herr Quensel-Leipzig: Für mich haben auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen nie Zweifel bestanden an dem Bestehen ganz klarer, eindeutiger und präziser lokalisatorischer Beziehungen zwischen optischen Ausfallserscheinungen und Herden in der Sehbahn und Sehsphäre. Anatomisch ergeben sich außerordentlich klare Aufbauverhältnisse. Dabei läßt sich bei Herderkrankungen vom Kniehöcker bis zur Sehrinde eine strenge räumliche Zusammenordnung erkennen. Über das Sehzentrum hinaus werden allerdings die Verhältnisse ungeheuer kompliziert. Aber auch da lassen sich z. B. für Lesestörungen zahlenmäßige konstante Werte für optisch-motorische, gnostische und amnestische Funktionsstörungen bestimmten Objekten gegenüber auffinden, die für mich ein zwingender Hinweis auf das Vorliegen einer weitgehenden lokalisatorischen Gesetzmäßigkeit sind. Schließlich möchte ich hinweisen auf die von Igersheimer vorgeschlagene spirale Aufnahme des Gesichtsfeldes an einer sehr großen Tafel, die uns vielleicht für das Verhalten des zentralen Gesichtsfeldes und des papillomakulären Bündels noch neue Aufschlüsse liefern kann.

Eigenbericht.

Herr Kastan-Königsberg: Patient, einige 60 Jahre alt, hatte Schwindel, Kopfschmerz, Schwierigkeiten beim Schlaf, Schwäche der Extremitäten in geringem Umfang. Keine Hemianopsie. Operation ohne Erfolg. Bei Sektion apfelgroßer Tumor, der die ganze Sehrinde einnimmt und bis ins Mark des Hinterhauptlappens tief hereinreicht. Im Gegensatz zu den mit Hemianopsie einhergehenden Schußverletzungen kann vermutet werden, daß während des allmählichen Wachstums des Tumors andere Reserveapparate und Bahnen für das hemianopische Sehen sich ausbilden.

Eigenbericht.

Herr Henschen-Stockholm faßt die Geschichte der Forschungen über das Sehzentrum zusammen, auf seine eigenen Untersuchungen hinweisend und seine Anschauungen v. Monakow gegenüber verteidigend. Er freut sich, daß die heutigen Darlegungen die Richtigkeit seiner Theorie von der scharfen Projektion der Netzhaut auf die Okzipitalrinde bestätigt

15\*

haben. Auch im Corp. geniculat. besteht eine scharfe Lokalisation. Gesichtshalluzinationen sind durch Läsionen des Vorstellungszentrums (auf der Konvexität des Hinterhauptlappens) und nicht im Sehzentrum bedingt. (Die Diskussionsbemerkungen sind in erweiterter Form im Neurol. Centralbl. 1917 Heft 23 erschienen.)

Herr Saenger (Schlußwort): Votr. glaubt, daß die von Poppelreuter untersuchten überschüssigen Gesichtsfeldpartien Restgesichtsfelder gewesen seien, und begründet dies. Herrn Goldsteins Mitteilungen betreffs der Gesichtsfeldeinschränkungen gegenüber weist Votr. auf die Wilbrandschen 1896 gemachten Untersuchungen betreffs Ermüdungseinschränkung hin. Die Farbensinnstörungen bedürfen noch eingehender Nachprüfung. Sehr interessant erschienen dem Votr. die Mitteilungen des Herrn Gelb, die Foersterschen Beiträge und namentlich die von Herrn Quensel gemachten Angaben des genaueren Fasernverlaufes zwischen äußerem Kniehöcker und dem Sehzentrum in der Calcarina. Zum Schluß dankt Votr. Herrn Henschen für seine Darlegungen betreffs der Lokalisationsfrage. Eigenbericht.

Außerhalb der Tagesordnung wurde von Herrn Dr. Raether-Bonn eine „Heilsitzung“ nach der Kaufmann-Methode durchgeführt.

Vortragender entwickelt in kurzen Zügen die Prinzipien der von ihm modifizierten Kaufmann-Methode, die darin gipfeln: 1. Anwendung nur faradischer Ströme, 2. diese grundsätzlich nur mäßiger Stärke.

Das eigentliche Heilverfahren besteht aus drei Stadien: 1. Psychotherapeutische Vorbereitung, 2. Heilsitzung (in der restlos alle Symptome beseitigt werden müssen), 3. Nachbehandlung mit Freiübungen in Turnriege, Geräteturnen bei geschwundenen Lähmungen, Garten- oder Berufsarbeit, vierwöchiger Probeurlaub zwecks Arbeitsaufnahme. Gesamtbehandlungszeit bis zur Entlassung als a. v. Beruf oder g. v. Heimat, ca. 2 Monate. Noch immer dieselben günstigen Resultate, wie zurzeit des ersten Vortrags auf der „Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde“ (Dez. 1916): 97 % reine Heilungen<sup>1)</sup>. Ref. verweist auf seine diesbezügliche Arbeit (s. u.) und läßt einige Exemplare zirkulieren.

Der Gedanke, heute eine Kaufmann-Heilung zu demonstrieren, ist einer Anregung von außen entsprungen, und da vor den Kongreßtagen alles geheilt worden war, ist heute nur ein Fall von „Psychogener

1) Vgl. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 57, H. 2 und Deutsche med. Wochenschr. 1917, Heft 11.

Ischias“ auf Lager, leider keiner der typischen Dysbasiker, Schüttellähmungen u. dgl. Eine Rundfrage der Bonner Verteilungsstelle bei allen Lazaretten, Genesenenkompagnien und Revieren hatte die, für die Tätigkeit der Kriegsneurotikerabteilungen ehrende Tatsache ergeben, daß in der Garnison- und Lazarettstadt Bonn auch nicht ein einziger Kriegsneurotiker mit körperlich funktionellen Störungen aufzutreiben war, während vor Jahresfrist noch, als Ref. seine Station schuf, das Straßenbild von solchen Kranken beherrscht war.

Der heute zu demonstrierende Fall leidet seit März 1917 nach Naßwerden an „Ischias“, ist fortgesetzt daran behandelt worden. Er zeigt heute keine Züge einer echten Ischias mehr, höchstens das Unvermögen, auf dem kranken Bein zu stehen. Ref. verweist auf eine Reihe von Fällen dieser Art, die er beobachtet und geheilt hat; ebenso viele Fälle von „Rheumatismus“ und „Wirbelsäulenerkrankungen“ psychogener Natur<sup>1)</sup>. Teilt mit, daß Nonne-Hamburg ihm auf Zusendung dieser Arbeit hin geschrieben habe, daß dort jetzt eine „Beobachtungsstation für Ischias und Rheumatismus“ in seiner Hand errichtet werde; Baden-Baden habe bereits eine solche.

Zum Schluß berichtet der Votr. kurz über seine jüngsten Heilerfolge mit dem faradischen Strom bei „psychischen funktionellen Störungen“, wie Anfälle mit und ohne Bewußtseinsstörungen, Dämmerzustände zum Teil von wochenlanger Dauer, psychogene Stuporen zum Teil katatonen Gepräges, Fälle von Pseudodemenz, traurige Verstimmung mit Suizidneigung u. a. Die Niederschrift dieser durchweg günstigen Erfolge liegt zurzeit zur Zensur beim San.-Amt und wird bald erscheinen<sup>2)</sup>. Ref. ist sich bewußt, mit dieser Überrumpelung funktionell-psychischer Kranken eine Hervorkehrung alter Schreckmethoden, wenn auch in moderner Form, angebahnt zu haben, die manche Gegnerschaft finden wird. Doch dürfte der Endzweck, solche Leute bald wieder dem Arbeitsmarkt zuführen zu können, die sonst eben monate- ja jahrelang in Anstalten „traumhaft benommen“ oder „gehemmt“ völlig unausgenützt und vor allem als geisteskrank herumsaßen, bis sie endlich zur D.u.-Entlassung kamen, hier entscheiden und für die Anwendung der Methode auch bei psychisch-funktionellen Störungen sprechen.

1) Arch. f. Psych. Bd. 57, Heft 3.

2) Inzwischen im Neurologischen Centralblatt 1918 erschienen.

230 Neunte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Darauf erfolgte die „Heilsitzung nach Kaufmann“, für die sich leider die Räumlichkeiten in Anbetracht der erschienenen Gäste (ca. 100) zu klein erwiesen. Die Heilung der „Ischias“-Gehstörung gelang in wenigen Minuten, die Übungen wurden auf  $\frac{1}{2}$  Stunde ausgedehnt, und wird der Mann demnächst als a. v. Beruf entlassen<sup>1)</sup>.

Zum Schluß führte Ref. seine Turnriege der nach Kaufmann Geheilten vor. Beginn der Demonstration 3 Uhr, Schluß 3,45 Uhr.  
Eigenbericht.

Schließlich fand eine Besichtigung der Nervenstation für Kopfschüsse in Köln-Lindenthal statt.

---

1) Inzwischen als a. v. Schreiber entlassen und gesund geblieben.

## Ludwig Edinger †.

(1855—1918.)

Von

**Adolf Wallenberg.**

Am 26. Januar ist Ludwig Edinger einer Herzmuskel-schwäche nach gut gelungener Prostataoperation erlegen. Seinen 60. Geburtstag, an dem Kappers ihn hier als Forscher, Lehrer und väterlichen Freund aus vollem, dankbarem Herzen gefeiert hat, überlebte er keine drei Jahre. An dieser Stelle widmete er noch vor kurzer Zeit seinem allzu früh verstorbenen Freunde und Kollegen Ludwig Bruns herzliche Worte der Erinnerung und Verehrung, kurz vor Jahresschluß gab er Kohnstamm, dessen große Verdienste um die Neurologie und Psychologie erst in letzter Zeit voll gewürdigt worden sind, einen warm empfundenen Abschiedsgruß mit auf den letzten Weg — und jetzt hat der Tod ihn selbst dahingerafft, mitten in voller, geistiger Schaffenskraft, bei der Neuordnung früherer Ergebnisse, bei der Durchführung neuer Gedankengänge, ein schwerer Verlust für die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, eine klaffende Lücke im stolzen Bau der deutschen Neurologie.

Sein äußerer Lebensweg ist bald erzählt:

Ludwig Edinger, am 13. April 1855 in Worms geboren, studierte zuerst in Heidelberg und später in Straßburg Medizin. Gegenbaur und Waldeyer hatten in ihm schon früh eine lebhaftige Neigung für anatomische Untersuchungen und speziell für die vergleichende Anatomie erweckt. Seine Dissertation widmete er der Schleimhaut und den Drüsen des Fischdarms, später hat er dann den Magen der Reptilien und Menschen zum Gegenstand seiner Studien gemacht. In Straßburg entstand auch bereits seine erste Arbeit auf dem Gebiet der vergleichenden Nerven-anatomie: „Über die Haut-

nerven bei Pterotrachea“. Das Ende seiner Studienzeit brachte ihm zwar zunächst eine Enttäuschung, da er nicht, seiner Neigung entsprechend, bei Waldeyer als Assistent eintreten konnte. Er übernahm vielmehr eine ihm von Kußmaul angebotene Stelle an der inneren Klinik — und hier erst, im Bannkreise des großen Mannes, ist ihm, wie er schreibt, „das Hehre des ärztlichen Berufes, das Humane im weitesten Sinne, die menschlichen Beziehungen, welche sich zwischen Arzt und Kranken spinnen, klar geworden. Mit einer wahren Begeisterung habe ich am Beispiel des Meisters gelernt, was es heißt, Arzt zu sein“. Hier wurde auch das Fundament gelegt zu dem, was später seinen Weltruf mitbegründen sollte — zu seinem unermüdlichen Streben nach fester Verbindung der anatomischen und biologischen Wissenschaften mit der menschlichen Pathologie und Therapie. Bei Kußmaul entstand auch sein erster neurologischer Aufsatz über Rindenepilepsie.

1880 ging Edinger nach Gießen und arbeitete als Assistent von Riegel, zusammen mit seinem Studienfreunde Posner, im Laboratorium der medizinischen Klinik. Hier beschäftigte er sich in erster Reihe mit Stoffwechselproblemen und konnte eine ganze Anzahl von Arbeiten über Verdauungsfragen, Asthma und Harnveränderungen beenden. Posner gewann schon damals „den Eindruck, daß Edinger mit ungewöhnlicher Geistesschärfe und umfassender Vorbildung an seine wissenschaftlichen Probleme herantrat“. Mit dem pathologischen Anatomen Perls verband ihn innige Freundschaft. 1881 habilitierte sich Edinger mit Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Magens und schrieb auch mehrere Artikel aus dem Gebiet der Stoffwechsellehre und der Ernährung für die Realenzyklopädie von Eulenburg und die Schmidtschen Jahrbücher. 1883 konstruierte er selbständig ein Myographion, mit dem er Zuckungskurven des menschlichen Muskels in gesundem und krankem Zustande aufschrieb. Daneben trieb er eifrige Studien über Bau und Funktionen des Zentralnervensystems. Diese vielseitige Tätigkeit, dieses Eindringen in ganz heterogene Gebiete der Anatomie, Physiologie und Pathologie weitete seinen Blick, vergrößerte seinen geistigen Horizont, ließ ihn überall das Wichtige vom Nebensächlichen scheiden und alle Einzelresultate nur als Bruchstücke eines Ganzen ansehen. So gerüstet verließ er Gießen 1883, übersiedelte nach Frankfurt am Main und widmete sich zunächst der neurologischen Praxis. Hier erst fand er die Stätte, an der er seinen eigenen Weg gehen konnte, hier wurde der Forscher bald

zum Lehrer. Bereits im Winter 1883/1884 überraschte und erfreute er die Frankfurter Ärzte durch seine Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, und die von seinen Zuhörern angeregte Niederschrift dieser Vorträge legte den Grund zu dem Lehrbuche, das seinen Namen in alle Länder trug. Als Weigert 1885 die Leitung der Senckenbergischen Anatomie in Frankfurt übernahm, bat ihn Edinger um die Überlassung eines Arbeitsplatzes. Hier entstanden nun, unter Weigerts Ägide und dank seiner herrlichen Methode der Markscheidenfärbung, die es erst erlaubte, die Markfaserung der Zentralorgane ontogenetisch und phylogenetisch lückenlos zu verfolgen, Schlag auf Schlag die wichtigsten Arbeiten auf dem Gebiete der vergleichenden Anatomie des Nervensystems. Das Vorderhirn und später das Zwischenhirn der Fische, Amphibien und Reptilien bildete hauptsächlich das Objekt seiner Untersuchungen. Und damals schon folgte er dabei dem Mahnwort, das er später seinen Mitarbeitern zurief:

„Es darf wohl einmal ausgesprochen werden, daß es besser wäre, wenn Arbeiter, die nicht genügend Zeit oder Kraft haben, ihre Beobachtungen breit anzulegen oder durch längere Arbeit zu kontrollieren, besser andere Arbeitsgebiete in Angriff nähmen, als gerade die Hirnanatomie, wo durch vereinzelte, oft kaum kontrollierbare Behauptungen das ohnehin schwer übersehbare Bild immer wieder unnötig getrübt wird. Sehr störend und wissenschaftlich unrichtig ist die Methode des schnellen Publizierens von Einzelheiten, denen dann der weiter arbeitende Autor in kurzer Folge immer neue Zugaben folgen läßt.“

Der Arbeit im Senckenbergianum gesellte sich bald eine ausgedehnte Praxis. In Frankfurt fand Edinger auch seine Gefährtin, die ihm 32 Jahre treu zur Seite stand, und begründete mit ihr ein sonniges Familienglück, das in seiner köstlichen Reinheit und Frische einem jeden, dem es vergönnt war, als Gast unter seinem Dache zu weilen, zur Quelle schönster Erinnerungen wurde. Bald stieg die Zahl der Forscher, die aus aller Herren Länder herbeieilten, um bei Edinger zu lernen und zu arbeiten. Es entstand in dem kleinen Raume neben Weigerts Arbeitszimmer, mitten unter dessen Assistenten, ein großer Teil der für die vergleichende Nerven-anatomie grundlegenden Arbeiten. 1902 räumte ihm Weigert, mit dem ihn innige Freundschaft verband, ein eigenes Zimmer ein, das 1903 den Namen „Dr. Senckenbergisches neurologisches Institut“ erhielt. Edinger wurde Direktor des Instituts. Er legte eine große Sammlung von Hirnen und Schnittserien aus allen ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklungsstadien des Nervensystems der Vertebraten an, dazu gesellten sich

I\*



pathologisch-anatomische Präparate und zahlreiche Wachsmodelle nach dem Bornschen Verfahren. Es wurden neben anatomischen und pathologischen Problemen auch Themata aus der experimentellen Pathologie und klinische Fragen bearbeitet. 1904 erhielt Edinger den Professorstitel. Im gleichen Jahre starb Weigert. Sein Tod riß eine schmerzliche Lücke in Edingers Leben. Lange Zeit brauchte er, um den Verlust seines Freundes zu überwinden. Später schloß er sich dann dem genialen Paul Ehrlich an. 1907 konnte Edinger das 25jährige Jubiläum seiner Tätigkeit in Frankfurt feiern und im Dezember desselben Jahres siedelte er in das neue große Institut der Gartenstraße über, das eine ganze Etage im Neubau der Senckenbergischen Anatomie einnimmt, mit seinen prächtigen Räumen, Einrichtungen und Sammlungen, mit seiner reichhaltigen Bibliothek bald in der ganzen wissenschaftlichen Welt bekannt geworden ist und zu den Sehenswürdigkeiten Frankfurts gehört.

Als in Frankfurt 1914 eine Universität errichtet wurde, erhielt Edinger persönlich eine ordentliche Professur der Neurologie<sup>1)</sup>. Die geplante und beschlossene Angliederung einer klinischen Abteilung an sein Institut hat er leider nicht mehr erleben können.

In den letzten Jahren litt er bereits häufig an relativer Herzmuskelschwäche. Dazu gesellten sich quälende Erscheinungen einer Prostatahypertrophie, die ihn schließlich zu dem Entschluß drängten, sich operieren zu lassen. Sanft und schmerzlos war sein Ende.

Das ist in groben Umrissen Edingers Werdegang. Doch welche reiche Fülle von Schaffenslust und Schaffenskraft, von lebendiger Liebe zur Wissenschaft, zur Kunst und zur Menschheit drängt sich in diesem engen Rahmen zusammen! —

Edingers Verdienste um die Klinik der Neurologie sind uns allen gegenwärtig. Ich erinnere nur an seine Beobachtungen über doppelseitige Zungenlähmung bei einseitigem Herde im Centrum semiovale, an die wichtige Feststellung, daß Herde zwischen Thalamus und innerer Kapsel intensive Schmerzen („zentrale Schmerzen“) auslösen können und daß der Verlust des rechten Schläfenlappens anscheinend symptomlos verlaufen kann, ferner an seine Aufstellung einer besonderen Form der Cephalalgie, des „Schwielenkopfschmerzes“, an den Nachweis einer „varicösen“ Form der Ischias, die durch Druck eines Varix auf die

---

1) 1915 wurde er zum Geheimen Medizinalrat ernannt.

Austrittsstelle des Ischiadikus bedingt ist, an seine klassische Darstellung der Behandlung von Erkrankungen peripherer Nerven im Pentzold-Stintzingschen Lehrbuche, der Oblongataerkrankungen und Unfallneurosen in der Eulenburgschen Enzyklopädie, an seine Abhandlungen in der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung und viele andere, in denen er seine Prinzipien über das Wesen und die Behandlung von Nervenkrankheiten niedergelegt hat. Dazu gehört vor allem auch die Aufstellung seiner Lehre von den Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems („Ersatztheorie“). Die Anregung dazu hatte Weigerts Nachweis gegeben, daß alle Zellen des Körpers in einem gewissen Gleichgewichtszustande untereinander stehen, so daß, wenn die eine Zelle durch Erkrankung schwächer wird, die benachbarten wuchern müssen. Edinger hat immer betont, daß er erst aus der Anatomie heraus zu seinen eigenen Schlußfolgerungen kam, die er kurz dahin zusammenfaßte: „Die Funktion selbst kann, wenn ihr nicht genügend Ersatz gegenübersteht, zum Untergang von Zelle und Faser führen.“ „Viele Schädlichkeiten, die bisher als Ursachen von Nervenkrankheiten angenommen wurden, führen nur zu Störungen des Ersatzes für das bei der normalen Funktion Verbrauchte, erst die Funktion schafft dann das Krankheitsbild. Es lassen sich also eine Anzahl von „Aufbrauchkrankheiten“ von den übrigen Nervenkrankheiten absondern. Sie entstehen, wenn abnorm hohe Anforderungen an die normalen Bahnen und den normalen Ersatz gestellt werden (Arbeitsatrophien, Arbeitsneuritiden), oder wenn die normale Funktion nicht genügenden Ersatz findet (fast stets infolge toxischer Schädigungen). Je nach der Giftart ist der Ablauf des Aufbrauches verschieden (Polyneuritiden, Tabes, kombinierte Systemerkrankungen, Paralyse); schließlich, wenn einzelne Bahnen von vornherein nicht stark genug angelegt sind, um auf die Dauer die normale Funktion zu ertragen (hereditäre Nervenkrankheiten, kombinierte Strangsklerosen, spastische Paralyse, amyotrophische Erkrankungen in Oblongata und Rückenmark, primäre tabische Optikusatrophie, wahrscheinlich auch die progressive nervöse Ertaubung).“ Mit Helbing hat er durch Versuche an Ratten den Beweis erbracht, daß die Hyperfunktion das normale Nervensystem schwer schädigen kann und daß pyridinvergiftete Ratten nach kürzester Anstrengung bereits starke Veränderungen des Rückenmarks, besonders der Hinterwurzeln und Hinterstränge, zeigen. Gegenüber den von Strümpell und anderen erhobenen und nach dem Wortlaut seines ersten Aufsatzes auch berechtigten Bedenken — ich selbst habe, bevor ich ihn persönlich

kannte, monatelang mit ihm darüber korrespondiert —, hat Edinger stets betont, daß er den mangelhaften Ersatz nur als eine der Ursachen für die Genese dieser Krankheiten ansah und daß die Schädigung nie das ganze Nervensystem gleichmäßig bis zur Unmöglichkeit des Ersatzes ergreift. Edingers unbestreitbares Verdienst bleibt es auf jeden Fall, der Schonung als prophylaktischem und therapeutischem Moment wieder neben der Übung das Bürgerrecht erworben zu haben.

Als der Krieg ausbrach, als eine große Menge von Verwundeten mit Nervenschußwunden die Lazarette Frankfurts bevölkerte, da ging sein eifriges Bestreben dahin, seine Kraft und sein Wissen der Heilung dieser Verletzungen zu widmen und insbesondere eine Methode zu finden, die es erlaubte, auch große Defekte an den Nerven bis zur Wiederkehr der Funktion zu überbrücken. Als Vorarbeiten für diesen Zweck konnte er die in seinem Institute entstandenen eingehenden Studien Doinikows über die feineren Vorgänge bei der Neuritis und multiplen Sklerose ansehen. Edinger untersuchte dann selbst an Hunden mit durchtrennten und exzidierten Nerven die Vorgänge der Regeneration. Er sah, daß dabei „die Ganglienzellen Nervenfasern austreiben, so lange solchem Ausfließen kein Widerstand erwächst. Widerstand lenkt die Strömchen ab. Solche, die in Reihen von Schwannzellen geraten, wie sie entartete Fasern zurücklassen, bilden aus diesen und mit diesen neue Nerven“. Konnte er also den Widerstand wegräumen und den vorquellenden Bahnen den Weg zu den entarteten Enden ermöglichen, so war die Gelegenheit zur Regeneration auch bei größeren Defekten gegeben. Edinger füllte im Vertrauen auf Harrisons Beobachtung, daß embryonales Nervengewebe in Agar hineinwuchert, Kalbsarterien mit Agar und lagerte sie dem gut angefrischten Stumpfe vor. Anfänglich schienen die Resultate auch beim Menschen günstig zu sein, später aber „zeigte sich, daß der Agar nicht geeignet ist, den vorwachsenden Fasern einen Weg zu bahnen, sondern im Gegenteil als unüberwindliches Hindernis wirkt“. Edinger wollte dann Eigenserum und Hydrozeleflüssigkeit an dessen Stelle setzen und beschäftigte sich noch kurz vor seinem Tode mit dem Ausarbeiten einer zweckmäßigen Methode. War es ihm auf diese Weise nicht vergönnt, seinen ursprünglichen Plan durchzuführen, so entstanden doch aus seinen Untersuchungen sehr wichtige Resultate über die feineren Vorgänge bei der Neubildung durchtrennter Nerven, die er zuletzt in dem Jubiläumsheft dieser Zeitschrift zum 60. Geburtstage Oppenheims niedergelegt hat.

Bekanntlich standen sich auf diesem Gebiete zwei Theorien schroff gegenüber. Während die eine, besonders von Cajal vertretene, behauptete, daß jede Regeneration lediglich durch Auswachsen neuer Fasern aus den zentralen Ganglienzellen erfolgt, glaubte die andere (Schiff, Philippaux, Vulpian, Bethe), daß aus peripheren Zellen neue Fasern entstehen können. „Aber weder die Lehre von der Kontinuität noch die Theorie der Autoregeneration war imstande, die bei der Regeneration auftretenden Veränderungen zu erklären.“ Edinger konnte nun auf Grund überaus sorgfältiger Untersuchungen den Nachweis führen, daß zwar die neue Nervenfasern aus der Ganglienzelle auswächst, daß aber erst die Schwannschen Zellen des peripheren und zentralen Stumpfes das Material hergeben für die Verlängerung der Nerven und daß nur da ein Auswachsen von jungen Fasern erfolgt, wo sie auf den peripheren Stumpf treffen. „Die Nervenfasern wächst aus dem Zentrum aus, ist aber trotzdem plurizellulären Ursprungs, der neue Nerv wird aus zentralen und peripheren Elementen gemeinsam gebildet.“

So wurde Edinger zum Vermittler zwischen Theorien, deren Vereinigung bis dahin unmöglich erschien. Noch auf der letzten Jahresversammlung in Bonn konnten wir uns der klaren, übersichtlichen Darstellung über Aufbau, Funktion, Untergang und Neubildung der peripheren Nerven aus seinem Munde erfreuen; mir ist besonders die ausgezeichnete Schilderung der einzelnen Faserqualitäten und ihrer anatomischen Grundlagen, sowie die Schlußfolgerung betreffend die Plastizität der Zentralorgane im Gedächtnis geblieben.

Unser Wissen von den Mißbildungen des Zentralnervensystems hat Edinger wesentlich gefördert. Bereits während seiner Assistentenzeit in Gießen beschrieb er die Veränderungen im Rückenmark und Gehirn bei angeborenem Vorderarmmangel; er wies nach, daß bei gänzlichem Fehlen des Rückenmarks sich die peripherischen Neuronen und Endapparate, sowohl die motorischen wie die sensiblen, ganz normal entwickeln können. Im Rückenmark eines Kindes, „das vor oder kurz nach der Geburt eine ausgedehnte Erweichung der Scheitellappenrinde bekommen hatte“, fehlte die gekreuzte Pyramide ganz.

Zusammen mit Neubürger studierte er die klinischen und anatomischen Folgen bei angeborenem einseitigem Kleinhirnmangel und konnte noch kurz vor dem Kriege im Verein mit Fischer die Zentralorgane eines 3¼ jährigen Kindes auf lückenlosen Serienschnitten untersuchen, dessen Großhirnhemisphären vollständig zu dünnwandigen Zysten eingeschmolzen waren. Das Neuhirn war demnach völlig zugrunde gegangen, das Urhirn dagegen in allen Teilen erhalten, bis auf alle Verbindungen mit dem Neenzephalon und deren Endstationen bzw. Ur-

sprungskerne im Thalamus, im roten Haubenkern, im Stratum intermedium, in der Brücke, im Rückenmark. Da dieses Kind während des Lebens von seiner Mutter recht sorgfältig beobachtet worden war, ließen sich die klinischen Ausfallserscheinungen mit denen vergleichen, die großhirnlose Hunde boten.

„Es ist nun erstaunlich,“ sagte Edinger, „wieviel weniger dieser Mensch ohne Großhirn leistete als die großhirnlosen Hunde von Goltz und Rothmann. Der Mensch allein aus der ganzen Tierreihe ist absolut auf die ungestörte Funktion des Neuhirns angewiesen, wenn das Urhirn überhaupt funktionieren soll. Das Urhirn ist beim Menschen ganz unselbständig. Das Kind ohne Großhirn war weniger leistungsfähig als ein Fisch oder als ein Frosch ohne Großhirn.“

In der pathologisch-anatomischen Abteilung des neuen Instituts wurde den Mißbildungen der Zentralorgane von Heinrich Vogt ein ganz besonderes Interesse entgegengebracht. Edinger verstand es stets, die Ergebnisse dieser Studien für das Verständnis der normalen und vergleichenden Anatomie zu verwerten — für das Gebiet, auf dem er sich, das brauche ich an dieser Stelle nicht betonen, unvergängliche Verdienste erworben hat.

Ist auch vor ihm und während seiner bis zum Tode währenden Schaffenszeit ein gewaltiges Material von allen Seiten herbeigeschafft worden, haben auch zahlreiche Forscher, die wir zu den Führern unserer Wissenschaft zählen, zur Vermehrung und Vertiefung unserer Kenntnisse von dem Nervensystem beigetragen — Edinger war es, der diese Bausteine nach einheitlichen Gesichtspunkten zu ordnen und die Lehre von der Entstehung und vom Bau der Zentralorgane als ein zusammenhängendes Ganze zu erfassen verstanden hat. Für jeden Abschnitt gab er uns die Grundlinien der Struktur und das Verständnis für ihre mannigfachen Variationen im Laufe der phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung, im Zusammenhange mit der Funktion. Durch die Verbindung der vergleichenden Methode Gegenbaurs mit der entwicklungsgeschichtlichen von His und Flechsig konnte er mit Hilfe der Weigertschen Markscheidenfärbung im Zentralorgan das allen Vertebraten Gemeinsame abtrennen von den besonderen Einrichtungen, die für eine jede Art charakteristisch sind. Er ging bei seinen Untersuchungen, die er von Anfang an ganz systematisch von den niederen zu den höheren Vertebraten hinauf durchführte, nach folgendem Grundsatz vor, den er in der Vorrede zur zweiten Auflage seines Lehrbuches formuliert hat:

„Es muß eine Anzahl anatomischer Anordnungen geben, die bei allen

Wirbeltieren in gleicher Weise vorhanden sind, diejenigen, welche die einfachsten Äußerungen der Tätigkeit des Zentralorgans ermöglichen. Es gilt nur immer dasjenige Tier oder diejenige Entwicklungsstufe irgendeines Tieres ausfindig zu machen, bei der dieser oder jener Mechanismus so einfach zutage tritt, daß er voll verstanden werden kann. Hat man das Verhalten einer solchen Einrichtung, eines Faserzuges, einer Zellenanordnung nur einmal irgendwo ganz sichergestellt, so findet man sie gewöhnlich leicht auch da wieder, wo sie durch neu Hinzugekommenes mehr oder weniger undeutlich gemacht wird. Das Auffinden solcher Grundlinien des Hirnbaues aber scheint die nächstliegende und wichtigste Aufgabe der Hirnanatomie. Kennen wir nur erst einmal sie, so wird es leichter sein, die komplizierten Einrichtungen zu verstehen, mit denen das höher organisierte Gehirn arbeitet.“

An der Durchführung dieses Prinzips hat Edinger bis an sein Lebensende gearbeitet, und wir verdanken ihm den Nachweis, daß der Grundplan des Nervensystems bei allen Vertebraten derselbe ist, daß ein großer Teil der Zentralorgane vom Neunauge bis zum Menschen den gleichen Bau besitzt, daß ferner einzelne Abschnitte dieses „Urnerkensystems (Paläenzephalon)“ bei vielen Tieren „besser entwickelt sind als beim Menschen, sei es infolge besserer Ausbildung einzelner Sinnesorgane, bestimmter Muskelgruppen oder anderer Ursachen erhöhter Funktion“, daß aber die Verbindungen mit anderen Teilen des Zentralorgans je nach der phylogenetischen Entwicklungsstufe schwanken.

Verhältnismäßig spät hat Edinger sich den Zyklostomen und dem Vorläufer der Vertebraten, dem Amphioxus, zugewandt. In der sogenannten „Hirnblase“ des Amphioxus entdeckte er ventral vom Pigmentfleck („Augenpunkt“) einen neuen Nerven, der ein den Schleimkanälen nahestehendes Frontalorgan innerviert, ferner Nervenfasern, die den Pigmentfleck versorgen und dadurch die Bedeutung des Flecks als Sinnesorgan beweisen. Er zeigte ferner, daß die sogenannten „Stränge“ des Zentralorgans (besonders ventrale und dorsale) aus längs verlaufenden Wurzelfasern sich aufbauen und daß die „Riesenzylinderzellen“ innerhalb des Zentralkanalepithels Ganglienzellencharakter besitzen.

Außerordentlich fruchtbar für das Verständnis des Rückenmarkbaues und für die bei der Syringomyelie beobachteten Sensibilitätsstörungen war Edingers Nachweis einer im zentralen Höhlengrau kreuzenden und im Vorderseitenstrange aufwärts steigenden Bahn, die das Hinterhirn mit dem Mittel- und Zwischenhirn verbindet („Tractus spino-tectalis und spino-thalamicus“). Er sah sie zuerst bei Reptilienembryonen, fand sie aber später auch beim Menschen, und es sprachen klinische Erfahrungen dafür, daß sie vorwiegend der Leitung von Schmerz- und Temperaturreizen dienen. Vorher hatte Edinger bereits

die von den Hinterstrangkernen ausgehenden Bahnen studiert und einen Kleinhirnanteil via Strickkörper von einer zur Olivenzwischen-schicht, weiter oben zur medialen Schleife (Flechtsig) ziehenden Faserung unterschieden. Dem kolossalen Rückenmark des Straußes, dessen Querschnitt den des Gehirns übersteigt, widmete Streeter unter Edingers Leitung eine wertvolle Arbeit.

Bereits in den ersten Jahren seines Frankfurter Aufenthalts machte Edinger die sekundären Hirnnervenbahnen zum Gegenstand seiner Untersuchungen, später auch die Striae acusticae. In Gemeinschaft mit Holmes verglich er den peripheren und zentralen Akustikusapparat bei allen Wirbeltierklassen. Die reichen Ergebnisse kamen auch dem Verständnis des menschlichen Oktavussystems zugute. Der Aufbau der Oblongata bei Fischen ist teils von Edinger selbst, teils von seinen Schülern und Mitarbeitern erschöpfend bearbeitet worden.

Dem Kleinhirn hat Edinger von Beginn seiner vergleichenden Studien an stets großes Interesse entgegengebracht. Er bemerkte, daß es weichen, schlaffen Tieren (Myxine, Proteus und anderen Salamanderarten) fehlt bzw. stark reduziert ist, während es bei hohen Anforderungen an die Schwanzmuskulatur und an die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts (Selachier, Krokodile, Vögel) sich mächtig entfaltet.

Die enorme Entwicklung der Seitenlappen im Kleinhirn der Nilhechte (Mormyriden), also Schlammbewohnern, schien gegen diese Beziehungen zu sprechen, bis Stendell, bei Fortsetzung der von Franz unter Edinger begonnenen Untersuchungen, den Nachweis führte, daß diese Seitenlappen als Endstätten des Ramus facialis nervi lateralis aufzufassen sind, der auch die Organe der Seitenlinien versorgt. Franz und der leider allzufrüh als Opfer des Krieges gefallene Stendell haben die gewaltigen Veränderungen festgelegt, denen der ganze Aufbau des Mormyridengehirns durch diese dominierende Stellung des Lobus nervi lateralis unterworfen ist.

Auf Grund eigener und fremder Ergebnisse kam Edinger zu folgender Gesamtauffassung der Kleinhirnstruktur:

„Aus den Hinterwurzeln und den entsprechenden sensiblen Hirnnerven gelangen Bahnen direkt und durch Vermittlung des Tractus spino-cerebellaris bzw. nucleo-cerebellaris zu den Purkinjezellen der Wurmrinde (gekreuzt und ungekreuzt), deren Neuritenenden in feinsten Netzen um die Zellen der Kleinhirnerne (Tr. cerebello-nuclearis). Aus diesen ziehen die verschiedenen Anteile des „Tractus cerebello-tegmentalis“ (Hoestermann), darunter auch Bindearm und Hakenbündel, gekreuzt und ungekreuzt zu großen Zellen der Haube in Mittelhirn, Brücke und Oblongata

(„Nucleus motorius tegmenti“, dem der rote Haubenkern, der Deiterskern, die zerstreuten Zellen der Haube, vielleicht auch ähnliche Zellen im Rückenmark angehören). Alle Teile dieses Kernes besitzen Verbindungen mit dem motorischen Apparat (Tr. rubro-spinalis, Fasciculus longitudinalis dorsalis, Tractus vestibulo-spinalis). So kann durch Reizung der Kleinhirnrinde von den rezeptorischen Gelenk-Knochen-Muskelnerven aus eine Erhöhung der Muskelspannung eingeleitet und unterhalten werden. Gehemmt wird die Tätigkeit dieses ganzen Apparates wahrscheinlich durch eine Kleinhirnverbindung mit dem Mittelhirndach (Tr. tecto-cerebellaris), denn Sherringtons „decerebrate rigidity“ tritt dort auf, wo diese Verbindung zerstört ist. So kann der Wurmabschnitt des Kleinhirns im wesentlichen als Organ des „Statotonus“ aufgefaßt werden, das heißt „derjenigen zusammengeordneten Muskelspannung, die erforderlich ist, um Gang und Haltung zu sichern.“ Die niederen Vertebraten mit Einschluß der Reptilien und Vögel besitzen nur diesen Wurmanteil und die Flocke. Beide können demnach als phylogenetisch altes „Paläozerebellum“ von den bei Säugern neu hinzugetretenen „neozerebellaren“ Hemisphären mit ihren zerebrozerebellaren Verbindungen (Großhirnbrückenbahn, Brückenkerne, Brückenarm) geschieden werden. „Der Teil des Paläozerebellum, aus dem das Neozerebellum lateral auswächst, wird durch die Sulci primarii schon sehr früh vorn und hinten begrenzt. So entsteht ein vorderer und hinterer ziemlich konstant bleibender und ein mittlerer außerordentlich variabler Teil.“

Sah Edinger im Paläozerebellum einen Apparat für den Statotonus, so schloß er aus dem Vorhandensein eines Weges, der von den Hinterstrangbahnen über Thalamus, Großhirnrinde und Brückenbahn in die Kleinhirnhemisphären führt, daß „die Hemisphären von Rezeptionen aus den Muskeln, die dem Lagegefühl dienen, erregt werden“. Im „Isthmus“, dem engen Teil zwischen Brücke bzw. frontalster Oblongata und Mittelhirn, beschrieb Edinger bei niederen Vertebraten bis zu den Vögeln ein „Ganglion isthmi“ in der Nähe des Trochleariskernes und glaubte es auch bei Säugern in der Nähe des Bechterewschen „Corpus parabigeminum“ wiederzufinden. Aus dem Ganglion isthmi sah er mit Perlia bei Vögeln ein zentrifugales Optikusbündel entspringen, das, wie sich später herausstellte, enge Beziehungen zu den bipolaren Retinazellen eingeht. Verbindungen des Ganglion isthmi mit dem Mittelhirndach, mit dem Zwischenhirn (von Franz unter Edingers Leitung bei Teleostiern gefunden) u. a. lassen es als eine Zentralstation für lebenswichtige Reflexe erscheinen. Zentrifugale Optikusfasern konnte Krause unter Edingers Ägide bei Knochenfischen aus dem Mittelhirndach degenerativ verfolgen.

Unsere Kenntnis vom Bau des Mittelhirns ist durch Edinger mächtig gefördert worden. Er beschrieb gleichzeitig mit Westphal



beim Menschen einen kleinzelligen Okulomotoriuskern, den er als Zentrum der Irismuskulatur ansprach. Vor allem aber hat er durch vergleichende Untersuchungen an allen Vertebratenklassen die den tiefen Schichten des Mittelhirndaches entstammenden Fasersysteme des „tiefen Markes“, soweit sie zur Oblongata und zum Rückenmark abstiegen, streng geschieden von den an gleicher Stelle endigenden zentripetalen (spino-tektalen) Schleifenbahnen. Die an Ergebnissen überaus reiche Arbeit von Franz über das Mittelhirn der Knochenfische entstand, wie oben erwähnt, in Edingers Institut. Eddinger entdeckte ferner unabhängig von Bellonci, Singer und Münzer eine basale Optikuswurzel mit ihrem besonders bei Vögeln hoch entwickelten Endkern („Ganglion ectomammillare“).

Das Zwischenhirn der niederen Vertebraten war bis zu den klassischen Arbeiten Edingers trotz zahlreicher Einzeluntersuchungen mit wichtigen Ergebnissen nahezu eine Terra incognita geblieben. Die überwältigende Fülle von Kernen und Fasern, die verwirrende Differenz im Aufbau bei den einzelnen Abteilungen verhinderte eine einheitliche Deutung. Eddinger gelang es auch hier Ordnung zu schaffen, Homologien nachzuweisen und den Zusammenhang mit anderen Hirnteilen aufzudecken. Bereits 1892 widmete er eine größere Arbeit den verhältnismäßig einfach gebauten Zwischenhirnformen der Selachier und Amphibien, „von denen auch das Zwischenhirn der Reptilien und Vögel sich durch Addition von Faserungen aus dem Vorderhirn und Differenzierung neuer Kerne aus dem zentralen Höhlengrau ableiten läßt“. Das komplizierte Zwischenhirn der Teleostier mit seiner enormen Entwicklung des Hypothalamus wurde durch Goldstein, später durch Franz und Stendell unter Edingers Leitung bearbeitet, während Kappers sich in Edingers Institut auch mit dem der Ganoiden beschäftigte. Dem Zwischenhirn der Reptilien widmete Eddinger 1902 eine umfangreiche Monographie. Drei Jahre vorher war im Anatomischen Anzeiger ein Aufsatz von Eddinger und mir über das Vorder- und Zwischenhirn der Vögel erschienen — die erste Frucht unserer gemeinsamen Arbeit an getrennten Orten. Es ist hier nicht am Platze, auf die Einzelheiten seiner Ergebnisse einzugehen. Ich beschränke mich darauf, den Grundplan zu skizzieren, auf den sich nach Eddinger die Struktur des Zwischenhirns zurückführen läßt:

„Bei allen niederen Vertebraten wird das Zwischenhirn von einer Gruppe von Ganglien repräsentiert, die, wenn auch im einzelnen oft noch unverstanden, doch im wesentlichen darin übereinstimmen, daß sie, zwischen

Vorderhirn und Mittelhirn gelagert, von hinten her allemal die sekundäre sensible Faserung, auch die des Trigeminus, aufnehmen und frontalwärts die Züge eines im Stammganglion des Vorderhirns endenden Systemes, den Tractus thalamo-striatus und strio-thalamicus aussenden.“

Edinger unterscheidet vier Zwischenhirnabschnitte: Epithalamus, Thalamus, Metathalamus und Hypothalamus. Der Epithalamus enthält überall die Ganglia habenulae mit ihren reichen Verbindungen unter sich, mit der Vorderhirnbasis, dem Vorderhirnmantel, ventralen Zwischenhirnteilen, gekreuztem Corpus interpedunculare und Mittelhirndach; ferner die Taenia thalami „mit dreifacher Wurzel aus den drei Grundteilen des Vorderhirns (Radix olfactoria, striatalis und corticalis)“. Der Thalamus bildet den Endpunkt für einen großen Teil der Vorderhirnfaserung (Tr. strio-thalamicus, bei höheren Vertebraten auch der Tr. cortico-thalamicus), ebenso den Ursprungsort für die dem Vorderhirn zustrebenden Fasern. Die bei niedersten Wirbeltieren noch im zentralen Höhlengrau und dessen Nachbarschaft vereinigten Zellmassen differenzieren sich bereits bei Amphibien, noch mehr bei Teleostiern, Reptilien, Vögeln und Säugern zu gesonderten Kernen, die den einzelnen Abteilungen der frontalen und kaudalen Verbindungen entsprechen. Mit dem Auftreten neenzephaler Beziehungen beginnen auch neothalamische Veränderungen und Neubildungen der Kerne. Im Thalamus endigt eine Anzahl von Rindenfasern: ein großer Teil des „Mantelbündels“ bei Selachiern, das im Dach des Vorderhirns (von Edinger als „Mantel“ bezeichnet) entspringt und dorsal vom Chiasma kreuzt, des „Scheidewandbündels“ aus der dorsomedialen Rinde des Vorderhirns bei Reptilien und Vögeln. Die kaudalen Verbindungen kommen als mächtige Faserung aus Rückenmark und Oblongata (Tr. spino-thalamicus und bulbo-thalamicus). Ferner bildet er den Endpunkt für Fasern, die über dem Chiasma kreuzen. Im Metathalamus konnte er (mit Cajal) einen Nucleus commissurae posterioris + fasciculi longitudinalis dorsalis, den gemeinsamen Ursprungsort für zwei phylogenetisch älteste Faserungen, abscheiden, bei Reptilien und Vögeln einen „Nucleus praetectalis“, bei Teleostiern und Reptilien einen „Nucleus lentiformis“. Außerdem endet dort ein Teil der Optikusfaserung und des Bindearms. Der Hypothalamus enthält das Infundibulum, stülpt kaudalwärts den Saccus vasculosus aus und steht mit der Hypophyse in engem Zusammenhange. Bei Teleostiern differenziert er sich zu den ungemein kompliziert gebauten Lobi inferiores und ist nicht allein Endpunkt für Fasern aus Vorderhirn und Oblongata, sondern

empfängt auch große Bündel aus dem Kleinhirn. Bei Säugern und beim Menschen hat Edinger den feineren Aufbau des Corpus mamillare und mit mir zusammen den Verlauf der Fornixsäule teils auf der Basis von Studien am großhirnlosen Hunde (Goltz), teils auf Grund von Degenerationsresultaten beschrieben. Noch im letzten Jahrzehnt machte Edinger die Ausführwege der menschlichen Hypophyse zum Gegenstand eingehender Studien. Es gelang ihm durch Injektionsversuche nachzuweisen,

„daß injizierbare Hohlräume zwischen Hypophysenzellen und Blutkapillaren lange Sekrettröhen bilden, die alle in die perivaskulären Lymphräume der Trichtergefäße münden und von da weit in die Hirnmasse hinein verfolgt werden können. Dieser Nachweis erklärt den engen Zusammenhang der Hypophyse mit dem Gehirn bei allen Vertebraten und die Gleichheit des Resultats einer Unterbindung des Hypophysenstils mit der Exstirpation der ganzen Drüse.“ „Es erhebt sich die Frage: Ist die Wirkung des Hypophysensekrets, wie man bisher annimmt, eine direkte auf die Körpergewebe oder geschieht sie auf dem Wege des Sympathikus, dessen Gehirnanfänge gerade in der Trichterregion liegen?“

Auch späterhin hat Edinger allein und mit Stendell die Phylogenie und Ontogenie der Hypophyse klargestellt.

Die Epiphyse ließ er durch Creutzfeld vergleichend bearbeiten. Es ergab sich, daß sie einzelnen Säugern fehlt.

Edingers zahlreiche Arbeiten über das Vorderhirn der Vertebraten haben unsere Anschauungen über Genese und Struktur dieses wichtigsten Abschnittes der Zentralorgane wesentlich geklärt und gefestigt. Schon in den ersten Jahren seiner Tätigkeit in der Senckenbergischen Anatomie löste er restlos die Frage nach der Natur des „Pedunculus“ niederer Wirbeltiere, der von Edinger als „basales Vorderhirnbündel“ bezeichnet wurde. Er wies durch Untersuchungen bei rindenlosen Tieren, in erster Reihe bei Teleostiern, nach, daß dieses Bündel dem Striatum entstammt und im Zwischen- und Mittelhirn endigt, während früher die Ansicht vorherrschte, daß das Striatum kein Ursprungsort von Markfasern ist. Später fand er diesen „Tractus strio-thalamicus und strio-mesencephalicus“ auch bei anderen Vertebratenklassen, Säuger und Mensch mit einbegriffen, wieder. In wenigen Jahren hatte er das Vorderhirn der Fische nach allen Richtungen hin durchforscht, fand bei Selachiern die erste Anlage einer Hirnrinde, verfolgte ihre Weiterentwicklung bei Amphibien, allein und zusammen mit Oyarzun. Goldstein, Kappers, Röthig, Franz und Stendell haben dann später unter seiner Leitung äußerst fruchtbare und ergebnis-

reiche Studien über das Vorderhirn der Teleostier, Ganoiden und Amphibien angestellt, die von Edinger im letzten Dezennium noch ergänzt wurden durch die Beschreibung der Zentralorgane von *Petromyzon* und *Myxine*. In dem kompakten, scheinbar einheitlichen Vorderhirn der *Myxine* stellte er zum erstenmal Ventrikelreste fest und führte im Anschluß daran durch die Verfolgung der Riechstrahlung den Nachweis, daß es ebenso wie bei *Petromyzon* als *Lobus olfactorius* anzusehen ist. Auch die anderen Gebilde des Riechapparates konnte er mit denen anderer Wirbeltiere identifizieren, fand auch die bis dahin vermißte Epiphyse und durfte so „das Gehirn der *Myxine* dem allgemeinen Bauplan des Wirbeltiergehirns einreihen“, trotzdem das Kleinhirn fehlt und das Vorderhirn auf die rein olfaktorischen „Hyposphären“ reduziert ist — bei verhältnismäßig stark entwickeltem Eigenapparat der *Oblongata* und des Rückenmarkes.

Bereits vor 20 Jahren konnte Edinger als Ergebnis seiner Arbeiten folgende Grundlinien der Vorderhirnarchitektur festlegen: Das Vorderhirn besitzt ebenso wie alle anderen Hirnteile einen phylogenetisch uralten Eigenapparat, der nichts anderes als eine Endstätte sekundärer Riechfasern darstellt und aus dem *Lobus olfactorius*, dem Stammlappen (Striatum) und dem Ursprungskern der Tanie besteht. Die Commissura anterior verbindet beide Hälften dieses Apparates miteinander, während eine starke Faserung, das basale Vorderhirnbündel, den Zusammenhang des Stammlappens mit dem Zwischenhirn und Mittelhirn vermittelt. Edinger nannte diesen Eigenapparat „Hyposphärium“ und trennte von ihm eine „Episphärium“ ab, „das vielleicht schon bei *Petromyzon* und *Selachien* im dorsalen Abschnitt der Hirnplatte angedeutet ist, sicher aber von den Amphibien aufwärts sich mächtig entwickelt“. Bei den Teleostiern und Ganoiden mit ihren dorsal auseinandergebogenen („evertierten“) Hemisphären ist das Episphärium anscheinend ganz in der dünnen *Tela choroidea* aufgegangen — in Wirklichkeit liegt es, wie Edinger in den letzten Jahren Studnicka gern zugab, ganz rudimentär in der dorsolateralen Ecke des Striatum —, während der Stammlappen enorm zunimmt und in mehrere durch Faserung und Zytoarchitektonik charakterisierte Abschnitte sich zerlegen läßt. Edinger hat noch kurz vor seinem Tode der Struktur dieses Teleostierstriatum viel Zeit und Arbeit gewidmet.

Bereits bei Reptilien trägt das Episphärium eine geordnete Rinde. Je mehr es sich ausdehnt, desto weiter wird das Hyposphärium an die Hirnbasis gedrängt. Die Grenze zwischen Hyposphärium und Epi-

sphärium bildet in der ganzen Vertebratenreihe eine „Fovea limbica externa“ außen und eine „Fovea limbica intra-ventricularis“ an der Innenseite der Hirnblase. Das Episphärium läßt zunächst das „Archipallium“ (Elliot Smith) hervorgehen, einen Vorläufer des Ammons horns beim Säuger, mit der Commissura psalterii als Verbindung beider Seiten, später, vorwiegend bei Säugern, ein „Neopallium“ (Kappers), das sich dem Archipallium lateral und ventral angliedert und durch die Balkenkommissur mit gleichen Gebieten der anderen Seite verbunden ist. Einzelne ventrale Teile des Balkens können sich der Commissura anterior anlagern. Das Neopallium nimmt in der Reihe der Säuger durch Aufnahme immer neuer Assoziationsfelder im Sinne Flechsig stetig zu und erreicht beim Menschen durch die gewaltige Vergrößerung des Stirnlappens seine größte Entfaltung. Die Verbindungen des Neopalliums mit subkortikalen Teilen steigen um so tiefer herab, je höher das betreffende Tier in der Vertebratenreihe steht. Überall, wo sie im Paläenzephalon enden, finden neenzepmale Umwandlungen und Neubildungen statt.

Auf diesem Grundplan baute Eninger seine klassische Schilderung des Reptilienvorderhirns auf (1896), das im wesentlichen nur dem Riechapparat angegliedert ist:

Die Fila olfactoria aus den Epithelzellen der Nasenschleimhaut enden in der Rinde des Lobus olfactorius (Formatio bulbaris) gegenüber den Dendritenästen der Mitralzellen, deren Achsenzylinder, soweit sie nicht im Lobus selbst ausstrahlen, als Riechstrahlung die Area olfactoria an der Vorderhirnbasis erreichen, teilweise aber auch in einem von Eninger als „Epistriatum“ bezeichneten Abschnitt des Stammlappens ihr Ende finden. Diesen Endstätten sekundärer Riechfaserung entstammen tertiäre Bahnen: aus der Area olfactoria zum Ganglion habenulae (Tr. olfacto-habenularis, der Hauptteil der Taenia thalami), aus Lobus olfactor. + Area olfactor. zum dorsalen und medialen Teil des Hirnmantels, der Großhirnrindenstruktur besitzt (Archipallium = Ammonsrinde der Säuger, im Gegensatz zur lateralen Rindenplatte, dem Neopallium, das der Streifenhügelrinde entspricht). „Diese Riechstrahlung (Tr. olfacto-corticalis) zur Rinde kann als erste Rindenverbindung mit einem Sinnesapparat bezeichnet werden, die uns in der Tierreihe begegnet.“ Vielleicht sind auch die Endstätten des Sehnerven schon mit der Rinde verknüpft (Sehstrahlung?). Kortico-fugal leitet der Fornix (Tr. cortico-habenularis + cortico-mammillaris) und das Scheidewandbündel aus der dorsomedialen Rinde längs des Septum zum Mittelhirn. Den drei Teilen des Riechapparates entsprechen drei Bündel der Commissura anterior (Pars olfactoria, epistriatica und corticalis), außerdem sind die dorsalen und medialen Rindenplatten durch die dem Psalterium der Säuger entsprechende Commissura pallii anterior und posterior (A. Meyer) verbunden. Ob das Pallium der Reptilien außer der Ammons-

hornformation noch Elemente der Randwindung und andere Zentren der Säugerrinde enthält, ließ Edinger in suspenso. Sicher war nur, daß „sich durch Anlagerung und Vergrößerung des kleinen Hirnmantels dorsal- und kaudalwärts die Säugerhemisphäre ableiten läßt“.

Dem Vorderhirn der Vögel hat Edinger 1903 in Gemeinschaft mit Holmes und mir eine Monographie gewidmet, die sich auf ein gewaltiges entwicklungsgeschichtliches, vergleichend anatomisches und degeneratives Material stützen konnte. Während das Pallium noch beim Embryo „sich überall von dem basal liegenden Stammlappen trennen läßt, verschmilzt es später dorsolateral und lateral mit dem Striatum und läßt sich nur durch die Fovea limbica externa und interna“ abgrenzen.

Durch Zellstruktur und Verbindungen konnten am Hirnmantel frontale, parietale, temporale und okzipitale Teile abgetrennt werden. Nur die mediodorsale Rinde sendet rein kortikale Bündel abwärts: den Tractus septo-mesencephalicus zum Thalamus und zu tieferen Teilen des Hirnstammes, den Tractus cortico-habenularis, Tractus praecommissuralis und die Commissura pallii. Die anderen kortikalen Faserzüge mischen sich untrennbar mit den aus den Stammganglien entspringenden oder dort endigenden. Dazu gehört auch der Tractus occipito-mesencephalicus, den Edinger zuerst für eine rein kortikale Sehstrahlung gehalten hatte. Während der primäre und sekundäre Riechapparat gegenüber dem der Reptilien wenig entwickelt ist, zeigt der Stammlappen eine enorme Ausdehnung und Differenzierung. Edinger konnte in ihm ein der Rinde benachbartes neozephalales „Hyperstriatum“ (= Nucleus caudatus + Putamen der Säuger), ein latero-kaudales „Epistriatum“ (= Nucleus amygdalae) und ein basales, außerhalb der Palliumformation liegendes, phylogenetisch altes „Mesostriatum“ (= Globus pallidus) unterscheiden. Das letztere sendet frontalwärts einen medialen Zipfel, den „Lobus parolfactorius“, und einen lateralen, den „Nucleus basalis“. Zwischen Hyperstriatum und Mesostriatum schiebt sich „wie ein von außen eindringender Keil“ das „Ektostriatum“ ein. Die Fasern aus Rinde und Stammhirn sammeln sich zwischen Hyper- und Mesostriatum, durchbrechen das letztere und bilden dann weiter basal- und kaudalwärts ein ventrales und dorsales „Brachium cerebri“, die sich bis zu den Kernen des Zwischenhirns und Mittelhirns verfolgen lassen, auf dem Wege dahin begleitet vom „Nucleus entopeduncularis.“

Eine der Capsula externa der Säuger entsprechende Markfaserschicht sah Edinger bei allen Vögeln, während eine der Capsula interna entsprechende Konzentration der Fasern nur bei Papageien dargestellt werden konnte. Unter den Assoziationsfasern des Stammhirns spielt die größte Rolle ein aus dem Frontalpol (Rinde?) stammender, ganz basal zum Epistriatum verlaufender „Tractus fronto-epistriaticus“, der wahrscheinlich der Taenia semicircularis der Säuger zum Mandelkern entspricht. Eine Commissura anterior und Commissura pallii enthält die gleichen Bestandteile wie bei Reptilien. Mit tieferen Abschnitten, insbesondere den Kernen des

Zwischen- und Mittelhirns, ist das Vorderhirn der Vögel durch zentrifugale und zentripetale Faserzüge verbunden, die Edinger kurz und allgemeinverständlich durch Zusammenstellung des Ursprungs- und Endbezirks benannt hat. Neben dem obenerwähnten Tractus occipito-mesencephalicus legte er besonderen Wert auf eine degenerativ festgelegte Verbindung der Quintusgegend mit der Basis des Frontalhirns (Tr. quinto-frontalis), die bei Enten eng verknüpft ist mit einer zentrifugalen Bahn aus dem Frontalpol zur Oblongata (Tr. fronto-bulbaris). Die einzelnen Teile des Vorderhirns und ihre Faserungen sind trotz gleicher Grundlage bei den einzelnen Vogelarten ganz verschieden entwickelt: „Das Gehirn der Taube ist von dem der Gans mindestens so unterschieden wie dasjenige des Kaninchens von dem des Hundes, ja von dem Papageiergehirn steht das Taubengehirn reichlich so weit ab wie etwa das Hundegehirn vom Affengehirn.“ „Die außerordentliche Entwicklung des Stammhirns, die den ganzen Vorderhirnaufbau beherrscht, erschwert einen Vergleich mit anderen Vertebraten, insbesondere mit dem Säugergehirn“, während gewisse Beziehungen zu Reptilien, namentlich zu Schildkröten, von Edinger überzeugend aufgedeckt werden konnten.

Über den Bau des Vorderhirns bei Säugern und beim Menschen sind von Edinger, seinen Schülern und Mitarbeitern eine große Reihe von Arbeiten erschienen, in denen das Hyposphärium und das Epiphärium von den niedersten Marsupialiern bis zur höchsten Entwicklungsstufe im Menschen in seine einzelnen Bestandteile zerlegt, die Besonderheiten einer jeden Art hervorgehoben und in den allgemeinen Plan eingegliedert wurden.

Bei der vergleichenden Untersuchung der Vorderhirnbasis machte Edinger die Entdeckung, daß bei Reptilien und Vögeln medial vom Lobus olfactorius ein Ganglion vorhanden ist, dessen Ausbildung in keiner Weise mit der des Riechapparates harmoniert. Ist es doch beim Chamäleon, das einen ganz atrophischen Riechapparat besitzt, mächtig entwickelt. Bei Vögeln entspricht es der fronto-medialen Fortsetzung des Mesostriatum, dem „Lobus parolfactorius“. In ihm enden sehr spärliche (oder gar keine?) Riechfasern, dagegen läßt sich bei Vögeln degenerativ in seine unmittelbare Nähe, wie vorher erwähnt, eine zentripetale Bahn aus der Höhe des sensiblen Trigeminskerns und bei Enten eine zentrifugale parallel laufende aus seiner Umgebung zur Oblongata verfolgen. Für Edinger verdichteten sich diese rein anatomischen Daten sofort zu einem biologischen Problem. Er suchte und fand dann auch bei Säugern den Lobus parolfactorius. Es war das vom Chiasma kaudal begrenzte Gebiet der Hirnbasis, das bei Säugern sich mehr oder minder stark vorwölbt und ein „Tuberculum olfactorium“ bildet. Edinger verglich nun die Ausbildung dieses Lobus parolfactorius mit

der Größe des der Zungen- und Kaubewegung dienenden „Oralapparates“ und „konnte sehr bald feststellen, daß die Größe des Lobus olfactorius und des Oralapparates miteinander harmonieren. Er schloß daraus, daß der Lobus parolfactorius vom Riechapparat abzuschneiden ist. Er gehört zum Paläenzephalon und steht mit der Innervation der Oralregion in Verbindung, denn seine Größe richtet sich nach der Entwicklung der dort liegenden Teile (groß bei Chamäleon [Zunge!], Vögeln [Schnabel!], Igel, Maulwurf, Dasypus, Tapir, Elefant, sehr klein beim Menschen). Er erhält afferente Bahnen aus der Quintusgegend, während efferente Fasern zum Ammonshorn, zum Ganglion habenulae (Tänie) und zum Nucleus amygdalae bzw. Epistriatum auf dem Wege durch die Taenia semicircularis (= Tractus fronto-epistriaticus der Vögel) ausstrahlen. Vielleicht stellen diese Verbindungen zusammen mit dem Meynertschem Fasciculus retroflexus (Tr. habenulo-peduncularis) und dem Ganglion interpedunculare den Apparat für einen von Edinger unpräjudizierlich als ‚Oralsinn‘ bezeichneten neuen Sinn dar.“ Beim Menschen atrophiert der Lobus parolfactorius, entsprechend der Rückbildung des Oralapparates, zur Substantia perforata anterior.

Die Gestaltung der Rindenoberfläche bei Säugern und Menschen war in den letzten Jahren vielfach von Edinger zum Gegenstand eingehender Studien gemacht worden. Insbesondere wandte er der allmählichen Vergrößerung der Zwischenfelder (Assoziationsfelder Flechsig) im Scheitellappen und im Stirnhirn sein Interesse zu und zeigte, wie die bei niedersten Säugern senkrecht stehende Fossa Sylvii dadurch allmählich in die schräge von vorn und unten nach hinten und oben gerichtete Lage gerät. Vielfach hatte er auch Gelegenheit, die Gehirne geistig hervorragender Männer wie Helmholtz und anderer Koryphäen der Wissenschaft, daneben aber auch von Künstlern, insbesondere bedeutenden Musikern, zum Teil gemeinsam mit Auerbach — zu untersuchen und die Eigenart der Oberflächenfurchung mit ihrer speziellen Begabung in Einklang zu bringen. Ebenso verglich er Hirnbau und Leistung bei Menschen und Tieren mit defektem oder fehlendem Neuhirn, zog auch die Schädelausgüsse diluvialer Menschen in den Kreis seiner Beobachtung.

Darin zeigt sich bereits eine wesentliche Eigenart von Edingers Forschungsrichtung. Trotz seiner gewaltigen Leistungen auf dem Gebiete der Hirnanatomie, die ihn, unbeschadet der großen Verdienste deutscher, spanischer, italienischer, englischer, amerikanischer, belgischer und holländischer Forscher, zum ersten Führer in der jungen Wissenschaft

II\*



der vergleichenden Anatomie des Nervensystems machten, hat er sich niemals der Anatomie als Selbstzweck gewidmet, sondern betrachtete sie lediglich als ein Mittel der biologischen Forschung, als einen Weg zur Kenntnis der Funktion. „Hirnanatomie allein getrieben ist eine sterile Wissenschaft“, sagt er in der Einleitung seines Lehrbuchs der vergleichenden Anatomie. Stets fragte er sich: Welche Beziehungen bestehen zwischen der Struktur eines bestimmten Teiles des Nervensystems oder den Zentralorganen eines bestimmten Tieres und seiner Leistung? „Wie weit können wir die Handlungen und das gesamte Wesen eines Tieres aus der Kenntnis der anatomischen Unterlagen und ihrer Eigenschaften heraus erklären?“ Als Aufgabe der Hirnanatomie betrachtete er lediglich „die Mechanismen zu ermitteln, welche die Aufnahme von Eindrücken, ihr Zurückhalten und ihre Umwertung in motorische Vorgänge ermöglichen.“ Als ideales Ziel hirnanatomischer Forschung stellte er die Fähigkeit auf, „das Organ, an das die Seelenvorgänge gebunden sind, so gut zu kennen, daß wir seine Leistungsmöglichkeiten voraussagen können, und daß wir da, wo die Beobachtung unmöglich ist — das gilt im wesentlichen für einen guten Teil der Psychologie der niederen Vertebraten — eben diese Leistungsmöglichkeit als Ersatz haben.“ Schon seit seinen ersten Studienjahren hat Eddinger die uralte Frage von dem Zusammenhange zwischen Gehirn und Seelenäußerung interessiert. Er sah jedoch bald, daß „die Aufgabe, welche bisher die Psychologie manchmal gestellt hat, das Seelenleben des Menschen aus dem Bau des Gehirns heraus besser verstehen zu lernen, eine viel zu hohe war.“ Genau ebenso, wie das Verständnis vom Hirnbau des Menschen nur durch das Studium der niedersten Vertebraten mit ihrem einfachen Nervensystem angebahnt werden kann, so muß auch die psychologische Beobachtung dort beginnen, „wo die Psyche noch in den Urfängen steckt, also mit den Leistungen dieser Reflex- und Instinkttiere und nicht mit den komplizierten Vorgängen des menschlichen Seelenlebens.“ Die nächste Frage ist: „Wie weit lassen sich diese Urelemente psychischen Geschehens noch bei höheren Tieren bis zum Menschen nachweisen, was addiert sich anatomisch, was funktionell als Neuerwerb hinzu? — Der vergleichenden Anatomie gesellt sich die vergleichende Psychologie.“

Da Eddinger bei allen Vertebraten vom Neunauge bis zum Menschen einen im wesentlichen gleichbleibenden Apparat, das „Paläenzephalon“, nachweisen konnte, bei den niedersten Vertebraten ganz allein vorhanden, so mußte dieser konstanten Einrichtung auch eine konstante

Funktion entsprechen: der Riechapparat, auch bei Fischen entwickelt, muß auch dort funktionieren, also können die Fische höchstwahrscheinlich riechen. „Hinter dem Riechapparat der Oralsinnesapparat (bei Reptilien, Vögeln, Säugern) mit dem Lobus parolfactorius als Zentrum und seinen Variationen der Ausbildung; dahinter das Mittelhirndach mit seiner Anpassung an die Anforderungen an das Sehvermögen, des Kleinhirns an die Notwendigkeit die Statotonus, der Lateralis-Nervenzentren an die Notwendigkeit der Druckänderungen des Wassers, den Widerstand beim Schwimmen wahrzunehmen.“ Diesem Paläenzephalon „gehören alle Sinnesrezeptionen und Bewegungskombinationen. Es vermag einzelne neue ‚Relationen‘ zwischen beiden zu knüpfen, aber es vermag nicht ‚Assoziationen‘ zu bilden, Erinnerungsbilder aus mehreren Komponenten zu schaffen. Es ist der Träger aller Reflexe und Instinkte“. Nur ein biologisch adäquater Reiz vermag Bewegungen auszulösen. Assoziativ wirkende Reize werden lediglich vom Neenzephalon perzipiert, das sich im Dach der Hirnblase aus kleinsten Anfängen bei Selachiern und Amphibien entwickelt, bei Reptilien zum erstenmal eine Rindenformation mit ihren zahlreichen Assoziationsmöglichkeiten aufweist. Sie tritt zuerst mit den Teilen des Paläenzephalon in Verbindung, die dem Geruch und Oralsinn dienen, „erst allmählich gesellen sich andere Rindengebiete ihr zu“. Aus dem Gehirn der Reptilien entsteht das Säugergehirn durch Vergrößerung der Hirnrinde, das Vogelgehirn durch Vergrößerung des Striatum, das in enger Verbindung mit der Rinde steht. Der älteste Teil des Neenzephalon, die Ammonsformation, dient dem Geruchssinn, aber nicht ganz. „Ihr gesellen sich bei Säugern andere Felder, die der Bewegung und Empfindung dienen.“ Diese Rindenfelder besitzen die Fähigkeit, die zu verschiedenen Zeitpunkten gemachten Rezeptionen zu Sinneseindrücken zu vereinigen („Gnosis“) und aus vielerlei Motus zusammengesetzte und in verschiedener Kompliziertheit mögliche Handlungen („Praxis“) auszuführen. Erst die Zwischenfelder (Flechsig) bringen die Möglichkeit der Assoziation, d. h. des Zusammenhanges zwischen den beiden und des inneren Zusammenhanges zwischen jeder einzelnen Kategoriegruppe.

„Dazu gesellen sich bei höheren Säugern andere, im Stirnlappen besonders reich vertretene Rindenfelder, und mit ihrem Auftreten zeigt sich deutlich neben Gnosien und Praxien der Intellektus, d. h. die Fähigkeit zur Einsicht in die Gnosien und zur Voraussicht für die Handlungen. Er nimmt zu, wenn mit dem Einsetzen der Sprachzentren und der von ihnen abhängigen Ausbildung des Stirnlappens die Fähigkeit zu andersartigem Denken und zum Mitteilen des Gedachten und Erkannten gegeben wird.“

Bei Mensch und Tier sind sowohl die vom Urhirn auf Reize hin geleisteten Bewegungen als auch die von den Sinneszentren auf Wahrnehmungen hin erfolgenden Handlungen gleich, ja das Tier kann für beide dem Menschen gelegentlich weit überlegen sein. „Nur eins entwickelt sich beim Menschen ganz enorm viel weiter als beim Tier, die Assoziationszentren, besonders die Stirnlappen und damit die hohe im Bewußtsein vorauszusetzende Intelligenz. Da aber der Stirnlappen in verschieden hohem Maße auch den Tieren zukommt, so sind wir zu der Annahme gezwungen, daß manche Handlungen der Tiere von dessen Leistungen begleitet sein müssen. Die vergleichende Anatomie wird hier zu einer Pfadfinderin der Psychologie, und sie stützt und erklärt deren Beobachtungen da, wo bisher Unsicherheit herrschte. Sie zeigt, daß das, was wir vom seelischen Verhalten erkennen, ein Additionsbild ist, hergestellt von den Leistungen ganz verschiedenartiger Hirnteile, und gibt so einen neuen Weg zur Analyse der komplizierten seelischen Erscheinungen.“

Edinger begnügte sich indessen keineswegs mit der Aufstellung dieser Theorien, sondern suchte selbst durch emsige Beobachtung die Tätigkeit des Neenzephalon, der Rinde, abzutrennen von der Funktion des Urhirns. Er untersuchte die Leistungsfähigkeit von Menschen und Hunden, die durch Krankheit bzw. Operation ihre Rinde eingebüßt hatten, und verglich sie mit dem, was er bei niedersten Vertebraten, die gar keine Rinde besitzen, fand. Durch systematische Studien an Fischen, Reptilien sowie durch sehr geschickt abgefaßte Rundfragen an Sachverständige und Laien suchte er sich Einblick zu verschaffen in die Funktion der primitiven Rinde (z. B. über das Hören, das Riechen, das Gedächtnis der Fische). So gelang es ihm nachzuweisen, daß die Fische Rezeptionen olfaktorischer Natur, Geschmacksrezeptionen und Gesichtsrezeptionen haben. Ob sie hören, ist sehr zweifelhaft. Nur auf starke Erschütterungen, darunter auch starke Schallwellen, reagieren sie. Sie nehmen Druckschwankungen durch ihren Nervus lineae lateralis auf. „Sie besitzen eine Art Gedächtnis, welche graduell sehr weit verschieden ist von derjenigen, welche bisher allein studiert bei den Säugern vorkommt.“ „Damit ist nichts gewonnen für die Frage, ob die Fische auch irgendeine Form des Bewußtseins haben. Es besteht keine Beobachtung, die beweist, daß von diesen Tieren die Reize nicht nur rezipiert, sondern wirklich wahrgenommen werden und daß sie ihr Verhalten einmal so geändert haben, wie es nur möglich ist, wenn ein Eindruck beobachtet, überlegt und dann verwertet wird. Wahrscheinlich ist für diese höchste

Funktion die Rinde als Träger anzusprechen.“ Edinger beobachtete ferner 1 ½ Jahre hindurch einen Hund, um seinen „psychischen Status zu bauen“, trennte die Leistungen des Urhirns: Gehen, Fressen, Urinlassen, Defäkationen usw. ab von den durch das Neuhirn geschaffenen Fähigkeiten der Gnosien, Praxien und Assoziationen und richtete sein Augenmerk auf die Lösung der Frage, „wie weit beim Hunde die dritte Kategorie, das Intelligere, d. h. die Fähigkeit, Handlungen und Empfindungen klar oder weniger klar aufzufassen, „einzusehen“, die erst das Voraussehen ermöglichen und unter deren Einfluß die bewußten Willensakte verlaufen, nachzuweisen sind. Daneben wurden Charakter, altererbte Gewohnheiten und Eigenschaften (Instinkte) festgestellt, d. h. Eigenschaften des Individuums, Eigenschaften der Art, Spiele und Stimmungen, Gewohnheiten, Reiterationen und „Allopraxien“ (Ausführen anderer Handlungen als der anbefohlenen), und zum Vergleich wurden die Beobachtungen von Heck am Beutelwolf herangezogen, mit weit geringerer Ausbildung der Assoziationszentren und des Stirnlappens, dementsprechend Gnosien, Praxien und Intelligenz ganz zurücktreten gegen die einfachen Rezeptionen und Motus.“ Er scheute sich auch nicht, zum gleichen Zweck den Elberfelder Pferden einen Besuch abzustatten. Aus den Schädelausgüssen diluvialer Menschen entnahm er, daß ihnen ein Teil der dritten Stirnwindung fehlte und die erste Schläfenwindung abgeflacht war, es bestand also eine Unterentwicklung der Sprachzentren, außerdem war der Stirnlappen viel kleiner. Das gleiche gilt von den Vertretern primitiver Menschenrassen. Im letzten Jahre hat sich Edinger, wie im Beginn seiner Laufbahn, ganz besonders mit der Tätigkeit des Menschenhirns beschäftigt und suchte mit Kurt Goldstein eine Art Generalstabskarte von der Funktion der Rindenoberfläche zu entwerfen.

Daß seine Theorien scharfen Angriffen ausgesetzt waren, ist nicht wunderbar. Edinger sah aber in derartigen Diskussionen lediglich den Weg zur Erkenntnis und verhehlte sich durchaus nicht die Bedenken, die sich vor allem gegen seine Ansicht von dem engen Zusammenhange des Bewußtseins mit der Rindenentwicklung erhoben.

Den großen und bleibenden Verdiensten Edingers als Forscher reihte sich würdig an seine eminente Bedeutung als Lehrer. Schon in der ersten Zeit seiner Frankfurter Tätigkeit wußte er in den Vorlesungen, die er über den Bau des Zentralnervensystems hielt, durch scharfe Trennung des Wesentlichen vom Unwesentlichen, durch Aufdeckung der Grundlinien in der Struktur, durch Betonung der gleich-

bleibenden Einrichtungen im Gegensatz zu dem neu Hinzugekommenen seine Zuhörer zu fesseln und zu begeistern. Als schönste Frucht seiner ungewöhnlichen didaktischen Begabung entstand sein klassisches Lehrbuch, das, aus einer Niederschrift jener Vorträge hervorgegangen, schon nach kurzer Zeit Edingers Namen in alle Länder getragen hat. Ursprünglich war es nur dem Bau des Zentralnervensystems des Menschen gewidmet, enthielt aber von Anfang an Hinweise auf die Struktur der Zentralorgane niederer Vertebraten und von der 5. Auflage ab wurde ihm eine besondere Abteilung für die vergleichende Anatomie angegliedert, die bei den nächsten Auflagen gesondert erschienen ist. An Umfang zunächst weit hinter den gebräuchlichen Lehrbüchern der Nerven-anatomie zurückbleibend, hat das Werk trotzdem in wenigen Jahren seinen Siegeslauf durch die ganze Welt angetreten. Italienische, französische, englische, russische Übersetzungen sorgten für seine Verbreitung in außerdeutschen Ländern. Da es in erster Reihe für den praktischen Arzt und den Studenten bestimmt war, hat Edinger manche Einzelheiten weggelassen, um aus dem Wesentlichen allein ein Ganzes aufzubauen. Die übersichtliche Anordnung, die Fundamentierung durch Ontogenese und Phylogenese, die meisterhafte, kristallklare Sprache, die uns mühelos einen Einblick in noch so schwierige Zusammenhänge gewährt, die genial entworfenen Schemata und Zeichnungen, mit denen Edinger auf den ersten Blick erkennen läßt, was noch so eingehende Schilderungen nicht klarzulegen imstande sind — ich erinnere nur an seine Darstellung der Segmentinnervation der Haut und Muskulatur, an die Schemata der sekundären sensiblen Bahnen, der Kleinhirnverbindungen, der Mittelhirnfaserung, des hinteren Längsbündels, die Genese des Striatums, des Ammonshorns —, dazu am Schlusse eines jeden Kapitels die Nutzenanwendungen auf die Pathologie des Nervensystems, insbesondere auf die topische Diagnostik — alle diese Eigenschaften machen das Buch unentbehrlich für jeden, der sich in dem schwierigen Gelände der Nerven-anatomie zurechtfinden will, aber auch für diejenigen, welche selber an ihrem Ausbau mitarbeiten wollen. Dem ersten Bande fügte Edinger in der letzten (8.) Auflage ein außerordentlich klar und anregend geschriebenes psychologisches Kapitel hinzu, in dem er alles zusammenfaßte, was er früher in Einzelarbeiten über die Funktion der Großhirnrinde geschrieben hat und es mit den Ergebnissen anderer Autoren in Einklang bringt. Seine Schilderungen von der Genese der psychischen Elementarbestandteile, der Sprache, der Praxien und Apraxien usw. sind in ihrer einfachen, durchsichtigen

Schreibweise die schönsten Beispiele für die Möglichkeit, schwierige und dunkle Gebiete allen zugänglich zu machen, die, selbst ohne Vorkenntnisse, ein Interesse an ihrem Verständnis besitzen. Seine besonderen Vorzüge hat der zweite Band, die vergleichende Anatomie. Wenn er auch naturgemäß manche Lücken enthält, auf die Edinger selbst immer wieder hingewiesen hat, so bietet die einheitliche, großzügige Art der Darstellung doch überall die Möglichkeit zur Einfügung von wichtigen Einzelheiten. In allen Kapiteln finden wir zum großen Teil die Resultate eigener Untersuchungen als Grundlage des Textes. Das von Gaskell, Sherrington, Herrick und Johnston eingeführte funktionelle Einteilungsprinzip der Zentralorgane in 5 Längssäulen (soma-tisch-sensible, akustiko-laterale, viszeral-sensible, somatisch-motorische, viszeral-motorische) benutzte er zwar bei der Schilderung der Oblongata, stand ihm aber im ganzen skeptisch gegenüber. Jede neue Auflage des Lehrbuchs arbeitete er lange und bis in die kleinsten Einzelheiten sorgfältig um, neue Bausteine in das von ihm errichtete einheitliche Gebäude einfügend, alte abgenutzte entfernend.

Als Beispiel für die Art seiner Arbeit und für die Anforderungen, die er an sich und andere in bezug auf Klarheit und Allgemeinverständlichkeit stellte, mag der folgende Passus aus einem an mich gerichteten Briefe dienen:

„Sie tun sich doch sehr unrecht, wenn Sie so knapp schreiben. Wir haben lange gebraucht, Ihre Publikation, die ganz präzise ist, uns vorzustellen, und ich wette, es gibt wenige, die deshalb wie ich sich Schemata zeichnen. Warum gehen Sie mit Ihren Lesern so böse um? Inzwischen sitze ich — ganz Ihr Gegenteil — und schreibe um und klebe um und kann mir in Klarheit der Darstellung immer nicht genügen, ändere an dieser 8. Auflage soviel, daß kein Viertel übrig ist vom alten Texte. Sie sollen sehen, wie schön mir die Brückenhaube nun gelungen ist mit all ihren unzähligen Details. Ihnen freilich wird sie nicht genügen, weil Sie gerade die möglichst vollständige Aufzählung auch der unbedeutendsten Sachen für besonders wichtig halten werden in einem Lehrbuch von zwei Bänden. Ich glaube, ich habe ziemlich alles, aber es ist so disponiert daß die großen Linien nicht vom Detail verwischt werden. Wo sollte die Hirnanatomie hinkommen, wenn ein Lehrbuch anders verfahren wollte?“

Dieser weisen Auswahl des Stoffes, dem weiten Blick, der vor den Einzelheiten nicht die Grundlinien übersieht, verdanken auch Edingers „Vorträge zur Einführung in den Bau des Zentralnervensystems“ ihre große Verbreitung und Popularität, desgleichen seine zahlreichen, glänzend geschriebenen, dem Leser stets neuen Genuß bereitenden Aufsätze und Referate in wissenschaftlichen und populären Zeitschriften.

Die gleichen Vorzüge besitzen auch seine lehrreichen Wandtafeln und Modelle. Aus dem, was zurzeit bekannt war, erstand unter seiner Hand eine architektonische Einheit, und Edinger scheute weder Umbau noch Anbau, wenn neuere Erfahrungen ihn notwendig machten.

Diese Eigenschaft eines schöpferischen „Künstlers“ und „Dichters“ im Sinne Waldeyers, im Gegensatz zum Bausteine sammelnden „Bibliothekar“, führte Edinger die große Zahl von Schülern und Mitarbeitern aus aller Herren Länder zu, die alljährlich in seinem „Neurologischen Institut“ gearbeitet haben. Damit komme ich zu seinem zweiten Lebenswerk, auf das er in 35 Jahren viel Sorge, Arbeit und Liebe verwendet hat und das jetzt als deutsche Zentralstätte für die Erforschung der Anatomie und Biologie des Nervensystems wohl an erster Stelle steht. Aus dem kleinen Raum in der Senckenbergischen Anatomie am Eschenheimer Tor, wo ein großer Teil grundlegender Arbeiten über vergleichende Hirnanatomie entstanden war, wo er den Grund zu seiner umfassenden Sammlung legte und wo er mit seinen Schülern zahlreiche Fragen aus der normalen, vergleichenden und pathologischen Anatomie und Physiologie ihrer Lösung näher geführt hatte, siedelte er 1907 in das neue große Gebäude der Gartenstraße über, das in seinem zweiten Stock acht große, helle Räume für die Aufstellung seiner Präparate, für die Einrichtung von Arbeitsplätzen, für die musterhaft geordnete Bibliothek und für seine Vorlesungen bot. Die mit allen Hilfsmitteln der modernen Forschung ausgestatteten Arbeitssäle, die reichhaltigen Sammlungen von Gehirnen, lückenlosen Schnittserien aus allen Vertebratenklassen, Modellen, die Möglichkeit, neben normal anatomischen, vergleichend anatomischen und pathologischen Problemen auch Aufgaben aus der Psychologie, Physiologie und physikalischen Chemie nachzugehen, lockte eine große Zahl von jüngeren und älteren Forschern herbei, um unter seiner Leitung zu arbeiten und zu lernen. Edinger hat sein Institut in weiser Voraussicht nicht als ein anatomisches bezeichnet, denn er wollte „eine Arbeitsstätte zur Erforschung des Nervensystems auf den verschiedensten Wegen schaffen, zu einer Forschungsanstalt und Fortbildungsstätte für heranwachsende Neurologen.“ Die Vielseitigkeit seines Arbeitsprogramms machte eine Trennung in zwei Abteilungen notwendig, eine für normale und vergleichende Anatomie und eine zweite für pathologische, mit je einem Abteilungsvorsteher. Neben diesen Mitarbeitern waren ständig mehrere weibliche und männliche Hilfskräfte tätig, um die makroskopischen und mikroskopischen Präparate, Zeichnungen, Wachsmodelle und Wandtafeln

anzufertigen. Gelegenheit zu Tierversuchen war vorhanden und kurz vor seinem Tode sollte auch eine Krankenabteilung dem Institute angegliedert werden. Da während der drei Kriegsjahre die Arbeit im Institut auf das äußerste beschränkt werden mußte, benutzte Edinger diese Muße auch zur Ordnung und Vervollständigung der reichen Bibliothek. Er wollte hier durch Sammlung neurologischer Separatbibliotheken eine „bibliographische Zentralstätte für die gesamte Neurologie“ schaffen. Sein Tod hat diese Absicht nicht vollständig zur Ausführung kommen lassen. Außerordentlich zweckmäßig war die nach Gegenständen geordnete Mappensammlung angelegt. Dazu kamen als Hilfsmittel für das Studium der einschlägigen Literatur Edingers „Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems“, die er bis 1896 allein, von da ab mit mir zusammen herausgab, unter Mithilfe von Brodmann, Kappers, Voigt, Röthig, Franz und Anderen.

Edingers große technische Begabung fand ihren Ausdruck in der Konstruktion einer Anzahl von Hilfsmitteln für die Anfertigung, Durchsicht und Reproduktion der Präparate. Sein Makrotom erlaubt es, jedes Gehirn in ganz dünne Scheiben zu schneiden, seine Gelatinemethode erspart Unmengen Alkohol, Xylol-Karbol, Balsam und Deckgläser, sein Zeichen- und Projektionsapparat in seiner ursprünglichen Form mit Lampenbeleuchtung, später mit Bogenlicht versehen, zuletzt in einer genialen Modifikation, bei der es nur einer Glühlampe mit einer Art Kehlkopfspiegel auf dem Okular bedarf, hat unzähligen Anfängern im Zeichnen die exakte Darstellung des Gesehenen ohne Mühe ermöglicht. Sein „Zeigerdoppelokular“ macht aus jedem Mikroskop ein binokulares und erleichtert ungemein die gegenseitige Verständigung. Mit Liesegang hat Edinger lange Zeit die physikalisch-chemischen Bedingungen der Silbermethoden von Golgi, Cajal und Bielschowski studiert, und es gelang beiden, aus Kupfersulfat — Chrom — Kobalt — Salzkristallen usw., die in Wasserglas gebracht wurden, künstliche Ganglienzellen und Nervenfasern hervorspriessen zu lassen.

Das neurologische Institut ist von den ersten Jahren seines Bestehens an der Ausgangspunkt einer großen Reihe wertvollster und zum Teil grundlegender Arbeiten gewesen. Hier haben viele, die später als Anatomen und Neurologen eine führende Stellung sich eroberten, ihre ersten Schritte auf dem schwierigen Felde der Hirnanatomie gewagt. Die von Edinger selbst herausgegebenen Jahresberichte über die Tätigkeit des Instituts zeugen von der intensiven Geistesarbeit, die hier



geleistet wurde. Unter den Namen, die sie enthalten, finden sich, neben vielen anderen: Auerbach, Beccari, Berliner, Bielschowski, Bindewald, Bing, Bregmann, Brouwer, Carpenter, Clark, Comolli, Creutzfeld, d'Hollander, Doinikow, Franz, Friedländer, Gans, Gierlich, Goldstein, Helbing, Hoestermann, Holmes, Hirsch-Tabor, Kalischer, Kappers, Kleist, Koch, Kohnstamm, Krause, Levi, Liepmann, Livini, Loewental, Magnus, Masuda, Oyarzun, Perlia, Quenßel, Rondoni, Rosenberg, Röthig, Schaffer, Schilling, Schuster, Shima-zono, Shin-Izi-Ziba, Stendell, Streeter, Strong, Theunissen, Van Gehuchten, Voigt. Jeder von ihnen, soweit er nicht der feindlichen Kugel oder einer Krankheit zum Opfer gefallen ist, wird mit Lust und Befriedigung an die Zeit zurückdenken, in der er unter Edinger hier gearbeitet hat. Seiner sorgsam und liebevollen Leitung verdanken sie die mühelose Einführung in das große Gebiet der Anatomie, Biologie und Pathologie des Nervensystems. Er wußte durch Rede und Gegenrede, durch rasch hingeworfene Skizzen, gemeinsame Untersuchungen und Demonstrationen ihr Verständnis und ihr Interesse für die vorliegenden Fragen zu erwecken und zu erhalten. Er sah in ihnen stets seine Mitarbeiter und war darauf bedacht, die persönlichen Beziehungen zu rein kollegialen, von jedem Zwange freien zu gestalten. Mit stets hilfsbereiter Sorgfalt suchte er, auch in den Zeiten größter Arbeitslast, alle zu fördern, die sich ihm anvertrauten. Wer sich fragend an ihn wandte, holte sich praktischen Rat, ganz gleichgültig, ob es sich um Probleme seines engeren Arbeitsfeldes handelte oder um weit abliegende Gebiete.

Bei der Anlage und dem Ausbau des Instituts zeigte sich Edinger als ein praktisch-organisatorisches Talent ersten Ranges. Diese Eigenschaft bewies er auch bei der Errichtung der Frankfurter ärztlichen Fortbildungskurse, bei der Gründung der neurologischen Poliklinik und Neurologischen Gesellschaft in Frankfurt, bei der Ausgestaltung der Jahresversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, bei der Gründung des Vereins Deutscher Nervenärzte, bei den Vorarbeiten zur Gründung der Frankfurter Universität. „Lebhaftes Interesse brachte er“, wie Posner mitteilt, „vor Jahren der Reform der Deutschen Naturforscherversammlung entgegen — die Einführung der kombinierten Sitzungen ist zum nicht geringen Teil auf Edingers Bemühungen zurückzuführen.“ Die Idee, interakademische Institute für Gehirnforschung zu gründen, bzw. eine internationale Ver-

bindung der bereits bestehenden Institute zu schaffen, hat Edinger kräftig zu fördern gewußt. Er formulierte auch, speziell für die vergleichend anatomischen Sonderabteilungen, die Richtlinien. In der von ihm begründeten Poliklinik für Nervenkranken und in seiner ausgedehnten Privatpraxis zeigte sich Edinger als Arzt und als Freund seiner Patienten, erfüllt von dem Geiste der Humanität, wie er Kußmaul, seinen verehrten Meister, beseelt hatte. Er wußte sich in den Seelenzustand seiner Kranken hineinzuversetzen und durch liebevolles Eingehen auf ihre Klagen und Bedürfnisse ihr unbedingtes Vertrauen zu erwerben, auch dann, wenn er sie nicht heilen, sondern nur ihre Qualen lindern konnte.

Wie Edinger als Forscher, als Lehrer, als Arzt wirkte, so gab er sich auch als Mensch. Seine sonnige Natur, sein weit ausschauender Geist, hoch erhaben über kleinlichen Vorurteilen, freute sich über jeden Fortschritt, gleichgültig, ob er von ihm, von seinen Mitarbeitern ausging oder fremden Forschern zu verdanken war. Nie buchte er das neu Erreichte als unabhängigen Erwerb, sondern suchte es sofort in den allgemeinen Bauplan einzufügen, knüpfte Folgerungen für die Weiterarbeit an und benutzte es als Ausgangspunkt für neue Fragestellungen. So war er stets mit großzügigen Problemen beschäftigt, die sich ihm intuitiv aufdrängten, er knüpfte zwischen scheinbar ganz fremden Gebieten Verbindungen an, die erst Existenzberechtigung gewannen, wenn er ihnen mit Künstlerhand die feste Form gab. So war er selbst ein „Schöpferischer“, dem „aus vielem Gedachten ein Geistesblitz zusammenschloß, der alles erleuchtete“, ein Genie, das „mit der göttlichen Eigenschaft die sehr menschliche des Fleißes und der Ausdauer zu verbinden wußte“ — so verlangte er es vom wahrhaft Schaffenden („Der Schöpferische und der Kritische, Gedanken anläßlich des Todes von Paul Ehrlich“. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 48). Er wußte nur zu gut und hat es immer wieder bewiesen, daß der Geistesblitz an und für sich erst seinen Wert erhält, „wenn er von der unendlich schwierigen Durcharbeitung gefolgt wird . . . und daß es ein Charakteristikum solcher Arbeit ist, daß der, welcher die Hypothese aufstellt, selbst ihre Lösung durch Arbeit sucht, daß er sie niemals anderen überlassen wird oder auch nur kann. Erst diese Arbeit macht den Genius zum Forscher. Er sieht das Ziel klar vor Augen und weiß es zu verfolgen auf allen Wegen, auch auf denen, vor denen ihn unberufene Kritiker warnen.“ Edinger war auch die Glücksempfindung beschert, die den Genialen charakterisiert, der sie „nicht nur für eigene Arbeit hat,

sondern sie sehr wohl auch empfindet, wenn ihm von anderen genial Erdachtes oder Geleistetes entgegentritt“. „Jetzt liegen alle Wege in Gehirn so klar vor meinen Augen, daß ich darin spazieren gehen könnte“ rief er aus, als seine Untersuchungen über die Struktur des menschlichen Vorderhirns sich ihrem Ende näherten. Seine Theorien und Hypothesen haben, wie es in der Natur der Sache lag, nicht immer von Anfang an genügende Sicherung durch unantastbare Tatsachen geboten, denn sie knüpften zwar an Gegebenes an, sollten aber auch die Brücke schlagen zu künftigen Forschungen. So hatte Eddinger auch nicht wie andere geniale und schöpferische Naturen unter der Kritik so zu leiden, wie er es in dem oben angeführten Aufsatz schildert. Betrachtete er Hypothesen doch lediglich als Hilfsmittel zur Erkenntnis der Wahrheit und ging über sie hinweg oder bildete sie um, wenn sie sich nicht mehr als fruchtbar für die Weiterarbeit bewährten. In der langen Zeit, da es mir vergönnt war, mit ihm, wenn auch an getrennten Orten, zusammenzuarbeiten und in reger Korrespondenz über jede Einzelheit unserer Ergebnisse uns auszusprechen, zu verständigen und seine kühnen Folgerungen aus diesen Resultaten durchzuberaten, war ich nicht selten gezwungen, in der Rolle des „Bibliothekars“ und des „Kritikers“ in Eddingers Sinne aufzutreten. Mag er den Einspruch auch zunächst so unangenehm empfunden haben, wie er es selbst in jenem Aufsatz beschreibt, später gab er's bereitwillig zu, wenn die Kritik berechtigt war und ihm voreilige Schlußfolgerungen ersparte. Umgekehrt hatte ich ihm zu danken nicht allein für stete Erleichterung und Förderung meiner eigenen Arbeiten, sondern auch dafür, daß er im rechten Moment zu bremsen wußte. Daß er auch sonst sehr wohl die Grenzen kannte, die der wissenschaftlichen Forschung gezogen sind, das beweist sein Vorwort zur Rede Virchows „Über Wunder“, in der er darauf hinweist, „daß auf einem bestimmten Gebiete, dem Gebiete des Gefühls, weitaus die Mehrzahl der Menschheit nicht präzis denken will und sich mit voller Absichtlichkeit dem Erforschen, ja der Aufdeckung der Wahrheit verschließt“, und mit der Mahnung endet: „Das Gefühlsleben dem Individuum, der Allgemeinheit aber die Früchte der Wissenschaft und des logisch denkenden Verstandes!“ Und in seinem Aufsatz „Vom Mystischen und dem ‚Hochmut‘ der Wissenschaft“ (Kulturrundschau der Leipziger „Illustrierten Zeitung“, Meinungsaustausch führender Geister) gibt er auf den Vorwurf, „die Wissenschaft wolle sich, aus Hochmut, nicht um die wunderbaren Fernwirkungen kümmern, die ein Mensch auf den anderen ausüben kann“, die treffende Antwort: „Die

Wissenschaft geht in voller Anerkennung der Tatsache, daß ihr noch vieles verborgen ist, nur an die Untersuchung von Erscheinungen heran, die sie hofft mit den ihr augenblicklich gegebenen Mitteln bis zu einem gewissen Grade aufklären zu können.“

Es entsprach seinem innersten Wesen, wenn er dank seiner erstaunlichen Literaturkenntnis und strengen Unparteilichkeit auch bei wissenschaftlichen Gegensätzen, besonders in wichtigen Streitfragen der Histologie und Ontogenese des Nervensystems, vermitteln konnte. Ich erinnere nur an seine Auffassung des Neurons als einer „biologischen Einheit“, bei der es „zunächst von sekundärer Wichtigkeit erscheint, ob man heute überall die anatomischen Grenzen des von einer einzigen Ganglienzelle abhängigen Nervengebietes nachweisen kann oder nicht, solange keine Tatsache vorgebracht wird, die den Begriff des Neuron als biologischer Einheit berührt“, und an seine letzten Arbeiten über Regeneration der Nerven, in denen er ebenfalls, wie bereits erwähnt, einen Ausgleich zwischen zwei schroff gegenüberstehenden Ansichten anzubahnen wußte

Wie er mir in wissenschaftlichen Nöten ein Retter gewesen ist, so hat er zahlreichen Forschern, die unter ihm und mit ihm gearbeitet haben, die Wege geebnet, in der festen Überzeugung, neben dem Menschen auch die Wissenschaft zu fördern. Und er ließ sich von dieser Meinung nicht abbringen, wenn er gelegentlich bittere Enttäuschungen erleben mußte. Optimistisch gegenüber allen Zufällen des Lebens, in festem Vertrauen auf das Gute in seinen Mitmenschen, heiter und vorurteilslos in seiner ganzen Lebensauffassung, von einem kindlichen Glauben an fremde Autoritäten, soweit er sie nicht selbst kontrollieren konnte, dabei ausgerüstet mit universeller Bildung, ein Förderer der Kunst überall, wo er dazu Gelegenheit fand, selbst ein Künstler von Gottes Gnaden, wenn er ein Problem entwarf und entwickelte, wenn er mit kräftigen Strichen die Ergebnisse eigener oder fremder Arbeit zu anschaulichem Bilde vereinte, wenn er vor unseren Augen die Schönheiten italienischer und griechischer Landschaften im Aquarell erstehen ließ — so sehen wir ihn vor uns. Seine kristallklare, nach allen Seiten harmonisch abgeschlossene Persönlichkeit, seine Lebensfreude, seine geniale Schöpfernatur näherten ihn seinem großen Landsmann Goethe, dem er stets grenzenlose Verehrung entgegenbrachte und an dessen Werken er sich nach des Tages Last und Mühen immer wieder ergötzte. Nichts charakterisiert ihn besser als Goethes Spruch, den er über seinen Hörsaal setzen ließ:

„Willst du ins Unendliche schreiten,  
Geh erst im Endlichen nach allen Seiten!“

und Goethes Selbstbekenntnis, das man nach Edingers Tode auf seinem Schreibtisch fand:

„Weite Welt und breites Leben,  
Langer Jahre redlich Streben, '  
Stets geforscht und stets gegründet,  
Nie geschlossen, oft geründet,  
Ältestes bewahrt mit Treue,  
Freundlich aufgefaßtes Neue,  
Heitern Sinn und reine Zwecke —  
Nun man kommt wohl eine Strecke.“

Was er mir, was er manchem anderen als Freund gewesen ist, das läßt sich in Worten nicht wiedergeben. Weit übers Grab hinaus werden wir ihm danken für das, was er der Wissenschaft und was er der Menschheit gegeben hat, stets wird er uns Zurückbleibenden Führer und Vorbild sein.

### **Ergänzung und Nachtrag zu der von Kappers 1915 angefertigten Liste von Edingers Arbeiten.**

(Siehe diese Zeitschrift Bd. 53.)

1. Über die Schleimhaut des Fischdarmes nebst Bemerkungen zur Phylogenese der Drüsen. Inaugur.-Diss. Arch. f. mikr. Anatomie Bd. XIII. Bonn 1876.
2. Die Endigung der Hautnerven bei Pterotrachea. Aus dem anat. Institut zu Straßburg.
3. Ein Fall von Rindenepilepsie. Arch. f. Psychiatrie Bd. X, 1879.
4. Über die Physiologie der Säuresekretion im Magen. Berlin. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 19.
5. Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Magens. Habilitationsschrift. Med. Klinik zu Gießen. Leipzig 1881.
6. Über die Reaktion der lebenden Magenschleimhaut. Pflügers Arch. f. Physiologie 19. Bd.
7. Verstopfung (Obstructio alvi). Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde.
8. Vagusneurosen. Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde.
9. Wanderniere. Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde.
10. Wanderleber. Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde.
11. Neuere Untersuchungen über den menschlichen Magen und seine Sekretion im kranken und gesunden Zustande. Med.-chir. Korrespondenzblatt 2, Nr. 3. 1884.
12. Zur Kenntnis des Faserverlaufes im Corpus striatum. Neurol. Zentralbl. 13. 1884.

13. Notiz, betreffend die Behandlung von Präparaten des Zentralnervensystems, welche zur Projektion mit dem Skioptikon dienen sollen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. u. mikr. Technik. I, S. 250, 1884.
14. Über den Verlauf der zentralen Hirnnervenbahnen mit Demonstration von Präparaten. X. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 13. und 14. Juni 1885.
15. Verlust des Sprechvermögens und doppelseitige Hypoglossusparese, bedingt durch einen kleinen Herd im Centrum semiovale. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14, 1886.
16. Über Ursprungsverhältnisse des Akustikus und die „direkte sensorische Kleinhirnbahn“. XI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1886.
17. Über die Entwicklung des Seelenlebens beim Neugeborenen. Anat. Anzeiger 2, Nr. 8, 1887.
18. Über die Bedeutung des Corpus striatum. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26, 1887.
19. Dasselbe. XII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1888.
20. Die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn betreffend. Anat. Anzeiger 4, Nr. 15, 1889.
21. Gibt es zentral entstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1, 1892.
22. Über den Stand unserer Kenntnis vom feineren Bau des Zentralnervensystems und dessen Bedeutung für die Psychologie. (Vortrag in der wissenschaftlichen Sitzung der Senckenbergischen naturforsch. Gesellschaft am 5. Dez. 1891.)
23. Über die Entwicklung unserer Kenntnisse von der Netzhaut des Auges. Berichte der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M. 1892.
24. Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns: Das Zwischenhirn. I. Teil. Das Zwischenhirn der Selachier und Amphibien. Anat. Anzeiger VII, Nr. 15, 1892.
25. Über die Entwicklung des höheren Seelenlebens bei Tieren. Wissensch. Sitzung der Senckenbergischen Naturforsch. Gesellschaft (Vortrag) 1893.
26. Gesichtsmuskellähmung, mimische Gesichtslähmung, faciale Hemiplegie und Diplegie, Prosopoplegie. Realenzyklopädie der ges. Heilkunde Dez. 1895.
27. Zur Reform der Naturforscherversammlung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 47, 1896.
28. Ist die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte wirklich der Reform bedürftig? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47, 1897.
29. Zur Irrenfrage. Vortrag in der Fortschrittlichen Volkspartei. März 1897.
30. Erwiderung auf die Antwort von Professor G. Fritsch, ad: Haben die Fische Gedächtnis? Fischereizeitung. März 1897.
31. Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums: Varix oblongatae. Herztod durch Accessoriusreizung. (Neubürger und Edinger.) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4, 1898.
32. Einiges über Wesen und Behandlung der Tabes. Verhandlgn. d. 16. Kongresses f. innere Medizin 1898.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 59.

III

33. Hirnanatomie und Psychologie. Entgegnung an Herrn E. Storch. Zeitschr. f. Psycholog. u. Physiologie der Sinnesorgane Bd. 24.
34. Unfallnervenkrankheiten. Railway spine, Commotio medullae spinalis, traumatische Neurosen. Zusammen mit Dr. S. Auerbach. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 74, Aug. 1900.
35. Behandlungen der Krankheiten im Bereiche der peripheren Nerven. Revue neurologique 67, S. 370, 1901.
36. Anatomische und vergleichend anatomische Untersuchung über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Direkte sensorische Kleinhirnbahnen usw. Neurol. Zentralblatt 20, 1899.
37. Einige Bemerkungen anlässlich der Arbeit: Bau des Wirbeltiergehirnes von Bela Haller. Journal of comparative Neurology 9, 2, 1899.
38. Hirnanatomie und Physiologie. Berliner klin. Wochenschr. 1900.
39. Von den Kopfschmerzen und der Migräne. Die deutsche Klinik. Berlin-Wien 1901.
40. Untersuchungen über den Fornix und das Corpus mammillare (mit Wallenberg). Arch. f. Psychiatrie 35, 1, 1901.
41. Zum 80. Geburtstag Adolf Kußmauls. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 7.
42. Wie lange kann ein intrakranialer großer Tumor symptomlos getragen werden? Leyden-Festschrift 1. Bd. Juni 1902.
43. Bericht über die Tätigkeit der Frankfurter Poliklinik für Nervenkranken 1892—1902. Edinger mit S. Auerbach, A. Homburger. 1903.
44. Geschlechtskrankheiten und Nervenkrankheiten. Festschr. zum 1. Kongreß zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Frankfurt a. M., März 1903.
45. Über den heutigen Stand der Lehre vom Schmerze. Bericht über die wissenschaftl. Sitzungen des Zahnärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M., April 1902. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde 20, 1902.
46. Behandlung der Krankheiten im Bereiche der peripheren Nerven. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten V, 1903.
47. Neue Darstellung der Segmentinnervation des menschlichen Körpers. Zeitschr. f. klin. Medizin 1904.
48. Dr. Victor Cnyrim. Nekrolog in der deutschen med. Wochenschrift Nr. 30, 1904.
49. Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 45, 49, 52; 1905, 1 u. 4.
50. Über den heutigen Stand der Therapie der Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 3. Jahrg. 1906, Nr. 8.
51. 2 neue Apparate zum Zeichnen mikr. Präparate. Sitzg. d. ärztl. Vereines Juni 1906.
52. Kurze Demonstration von Hirnmodellen. 7. internationaler Physiologenkongreß. Heidelberg 1907.
53. Vorwort zu R. Virchows Rede „Über Wunder“. Frankfurt. Neuer Frankfurter Verlag 1908.
54. Untersuchungen über den Bau des Gehirnes mit Rücksicht auf die Psychologie. Sitzung des ärztlichen Vereins Okt. 1909.
55. Tierbeobachtung in Aquarien und Terrarien. Kosmos, Juliheft 1909.

56. Über das Hören der Fische und anderer niederer Vertebraten. Zentralbl. f. Physiologie 22, 1, 1910.
57. Warum wir die Fische angeln können. Kosmos Heft 4, 1911.
58. Demonstration aus der vergleichenden Hirnanatomie. (Projektionsreihe.) Vers. der Gesellsch. deutscher Nervenärzte Sept. 1911, Frankfurt a. M.
59. Die denkenden Tiere. Das monistische Jahrhundert. Juli 1912.
60. Ein Pons tumor. Vortrag im ärztl. Verein 1913.
61. Ersatz des Kanadabalsams durch Gelatine. Vortrag im ärztl. Verein 1913.
62. Schädelausguß des Mannes von La Chapelle. Vortrag im ärztl. Verein. Okt. 1913.
63. Über phlebogene Schmerzen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11, 1914.
64. Paul Ehrlich, Eine Darstellung seines wissenschaftlichen Wirkens. Festschr. zum 60. Geburtstag. März 1914.
65. Die Entstehung des Menschenhirns. Wiener med. Wochenschr. 43, 1914.
66. Der Schöpferische und der Kritische. Deutsche med. Wochenschr. 48, 1915.
67. Die Nerven im Kriege. Die große Zeit 1915.
68. Über die Vereinigung getrennter Nerven. Grundsätzliches und Mitteilung eines neuen Verfahrens. Münch. med. Wochenschr. 7, 1916.
69. Über die Vereinigung getrennter Nerven. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie 36, 2/3. Heft, 1916.
70. Ludwig Bruns. Nekrolog. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 56, 1916.
71. Behandlung d. Erkrankungen der peripheren Nerven. A. Innere Behandlung. Handbuch der gesamten Therapie in sieben Bänden. 4. Bd. 1916.
72. Über die Regeneration durchschnittener Nerven. Die Naturwissenschaften. 4. Jahrg. Heft 17, 1916.
73. Zur Überbrückung von Nervendefekten. Münch. med. Wochenschr. 1917, 7, S. 225.
74. Über die Regeneration des entarteten Nerven. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25, 1917.
75. Vom Mystischen und dem „Hochmut“ der Wissenschaft. Kulturrundschau der Leipziger Illustr. Wochenschr. Nr. 3845, 1917.
76. Ein Briefwechsel. Münchener Jugend. Hirthnummer, 1917.
77. Oskar Kohnstamm. Nekrolog. Abendbl. d. Frankfurter Zeitung 8. Nov. 1917.
78. Ammonshorn und Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 46, 1917.
79. Untersuchungen über die Neubildung des durchtrennten Nerven. Festschr. z. 60. Geburtstage H. Oppenheims. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 58, 1918.





Aus dem Hospital Buch.

## Bemerkenswerter Krankheitsverlauf bei Geschwülsten des Zentralnervensystems.

Von

**Otto Maas.<sup>1)</sup>**

(Mit 14 Abbildungen.)

Durch zahlreiche Beobachtungen aus den letzten drei Jahrzehnten wissen wir, daß die Krankheitsdauer bei intraduralen Rückenmarksgeschwülsten durchschnittlich etwa drei Jahre beträgt, daß aber ausnahmsweise auch wesentlich längere Dauer beobachtet wird.<sup>2)</sup> Meist nehmen die durch die Geschwulst bewirkten Störungen allmählich immer mehr an Intensität zu. „Remissionen und Verlaufsschwankungen kommen besonders bei den intramedullären Neubildungen vor, werden aber auch bei den extramedullären nicht ganz vermißt.“ (Oppenheim<sup>3)</sup>). Im allgemeinen sind bei Geschwülsten die Schwankungen aber nicht so erhebliche wie bei der multiplen Sklerose.

Im folgenden soll zunächst über einen Fall von Rückenmarksgeschwulst berichtet werden, der durch die lange Dauer des Leidens, die viele Jahre hindurch nur wenig ausgeprägten Symptome und ganz besonders durch die mehrmals eingetretenen weitgehenden Remissionen, welche die Diagnose immer wieder zweifelhaft erscheinen ließen, bemerkenswert ist.

Fall 1. Hermann Lie., Arbeiter, geb. 1863, gest. 19. XI. 1916.

Erste Untersuchung im Hospital Buch 29. VIII. 1910.

Familienanamnese: Ohne Besonderheiten. Über Geisteskrankheiten, Tuberkulose und Diabetes in der Familie ist nichts bekannt.

Eigene Vorgeschichte: Pat. ist als Kind stets gesund gewesen, im besonderen ist über Krämpfe und Rachitis nichts zu erfahren. Seiner Angabe zufolge hat er weder Lues noch Gonorrhöe gehabt, aber zeitweilig sehr stark getrunken, namentlich Schnaps. Im Jahre 1896 hat er längere

1) Herrn Prof. Dr. Oppenheim zum 60. Geburtstage gewidmet.

2) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. S. 366.

3) Lehrbuch. 6. Aufl. S. 475 u. 479.

Zeit in einer chemischen Fabrik gearbeitet, aber weder damals noch sonst Beschäftigung mit Giften gehabt.

25. X. 1886 Unfall.

Angeblich ging ihm ein Wagen übers Genick, so daß er bewußtlos wurde. In einer chirurgischen Universitätsklinik wurde die Diagnose „Kontusion der Halswirbelsäule und Bruch des linken Humerus und Radius“ gestellt. Anfangs bestand Deformität des 4. und 5. Halswirbels. Lähmung aller vier Extremitäten sowie Blasen- und Mastdarmlähmung. — Nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer begann die aktive Beweglichkeit zurückzukehren, aber noch nach drei weiteren Monaten waren die Bewegungen der unteren Extremitäten sehr ataktisch. Sieben Monate nach der Verletzung war Pat. soweit wiederhergestellt, daß er, wie in der Krankengeschichte vermerkt worden ist, ohne fremde Hilfe gehen konnte und keine Bewegungsbehinderung der Arme mehr bestand (infolge der Unterarmfraktur leichte Dislokation der linken Hand).

Nach der Entlassung aus der Klinik hat er seinen Angaben zufolge anfangs nur leichte, später wieder volle schwere Arbeit als Kutscher leisten können.

1899 zweiter Unfall.

Pat. fiel vom Pferde und brach das linke Handgelenk. Er bekam einen Gipsverband, lag 8 Wochen im Krankenhaus und arbeitete dann bis zum Dezember 1902 als Steinträger. Eine gewisse Störung der Beweglichkeit der linken Hand sei von dem Unfall zurückgeblieben.

In einem Unfallgutachten, das im Oktober 1900 angefertigt wurde, wird gesagt: „Der Muskelschwund am Kleinfingerrande der linken Hand ist nicht mehr so stark.“ Im April 1902 heißt es in einem neuen Unfallgutachten: „Die Muskulatur an der Kleinfingerseite hat sich gut erholt“. Eine wesentliche Schwäche der linken Hand besteht nicht mehr, nur der Daumen ist nicht völlig normal beweglich, so daß eine wesentliche Einwirkung des Unfalls auf die Erwerbsfähigkeit nicht mehr vorliegt“. —

Im November 1902 erkrankte Pat. mit ca. 5 Tage anhaltendem Erbrechen; soweit ihm bekannt ist, hat er kein Blut gebrochen. Er ging in ein Krankenhaus und während seines Aufenthaltes dort stellte sich nach ca. 14 Tagen Schwäche der Beine, zuerst des linken und bald danach auch des rechten, ein. Die Schwäche nahm allmählich zu, so daß er zeitweilig völlig unfähig zu stehen war. Während des Aufenthalts im Krankenhaus trat in beiden Beinen taubes Gefühl auf, das seitdem dauernd angehalten hat. Wesentliche Schmerzen in den Beinen sollen niemals bestanden haben. Spannungsgefühl um den Leib habe sich zuerst 2 Jahre später im Anschluß an doppel-seitige Leistenbruchoperation eingestellt. (Ob es sich dabei um richtiges Gürtelgefühl handelte, erscheint zweifelhaft.) Beschwerden beim Wasserlassen sollen weder damals noch später bestanden haben. — Sein Zustand habe sich bald aber wieder gebessert, so daß er nach 3 Monaten das Krankenhaus verlassen und als Straßenhändler tätig sein konnte.

Im Jahre 1903 erwachte Pat. eines Morgens mit völliger Lähmung aller vier Extremitäten, angeblich hat er auch mehrere

Stunden nicht sprechen können. Schon nach 24 Stunden soll leichte Besserung eingetreten sein und nach ca. 8—14 Tagen habe er wieder gehen und seine Beschäftigung als Straßenhändler aufnehmen können.

Bis zum Jahre 1907 habe sich dann sein Gehvermögen allmählich soweit gebessert gehabt, daß er leichtere Arbeit beim Straßenbau leisten konnte. Das setzte er bis 1908 fort, dann aber wurden die Beine wieder so schwach, daß er ein Krankenhaus aufsuchen mußte. Seit dieser Zeit sei keine Besserung, aber auch keine Verschlimmerung eingetreten.

Zurzeit hat der Kranke, abgesehen von der Unsicherheit des Ganges und abgestumpftem Gefühl an beiden Beinen, über gelegentlich auftretende Brechanfälle zu klagen; von seiten der rechten oberen Extremität habe er keine Beschwerden, von seiten der linken nur Störungen, die er als Folgen der wiederholten Verletzungen auffaßt.

Status 30. VIII. 1910: Die Muskulatur beider Beine ist gut entwickelt, der Muskeltonus an den Beinen ist normal.

Knie- und Achillesphänomen sind beiderseits lebhaft, der Zehenreflex ist beiderseits typisch dorsal, Fußklonus ist nicht auslösbar. Alle aktiven Bewegungen der unteren Extremitäten gelingen, links schwächer als rechts.

An beiden Beinen leichter Grad von Hypästhesie und Hypalgesie distalwärts an Intensität zunehmend. Eine genaue Abgrenzung des hypästhetischen und hypalgetischen Gebietes ist nicht möglich. Lagegefühlsstörungen an den unteren Extremitäten bestehen nicht. Der Kniehacken-Versuch gelingt namentlich links nicht völlig einwandfrei, es läßt sich aber nicht entscheiden, ob die Störung auf Schwäche oder Ataxie zurückzuführen ist.

An beiden Beinen ist leichte Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen nachweisbar.

Der Gang ist spastisch-paretisch, links ist die Störung ausgeprägter als rechts.

Bauch- und Kremasterreflex sind beiderseits vorhanden, am Rumpf sind Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar.

Die linke Hand steht radialwärts abduziert, das distale Ende der linken Ulna ist deformiert.

Die Muskulatur des linken Interosseus primus ist vielleicht etwas atrophisch. Sonst sind weder links noch rechts Atrophien nachweisbar. — Sehnenphänomene sind an beiden oberen Extremitäten auszulösen.

An der rechten oberen Extremität wird keine Störung der aktiven Bewegungen gefunden, links sind die Bewegungen des Ober- und Unterarms in normaler Weise ausführbar, bei der Beugung der Hand kommt es aber nur zu schwacher Anspannung des Flexor carpi ulnaris. Die Beugung des 2.—5. Fingers fehlt im 2. Interphalangealgelenk, in den beiden anderen Gelenken gelingt sie gut, ebenso die Daumenbeugung. Streckung des 2.—5. Fingers, Spreizung und Adduktion derselben, sowie Opposition des Daumens werden mit herabgesetzter Kraft ausgeführt.

Auch die Sensibilität ist an der linken Hand erheblich gestört.

a) Streckseite: Hypästhesie über Metacarpus 4 und 5 und allen Gliedern der drei letzten Finger.

b) Beugeseite: Hypästhesie und Hypalgesie an der Innenfläche der Hand, sowie an allen Gliedern des 2.—5. Fingers.

Die bei einer späteren Untersuchung ausgeführte elektrische Prüfung ergab keine sicheren Veränderungen.

Beim Fingernasen-Versuch ist beiderseits keine Störung zu sehen.

Die Zunge zittert etwas beim Hervorstrecken, ist nicht atrophisch.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren gut, der Rachenreflex ist vorhanden. Fazialis und Augenbewegungen sind frei. Pupillen sind gleichweit, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Der Augenhintergrund ist normal (s. später).

Die Sprache bietet nichts Pathologisches, auch nicht bei schwierigen Paradigmaten.

Pat. meint zwar, daß seit Beginn der Krankheit das Gedächtnis nachgelassen habe, Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses ist aber nicht nachweisbar.

Aus den späteren Untersuchungsbefunden sei erwähnt:

6. IX. 1910. Die Grenze des hypästhetischen Gebietes an den Beinen verläuft ringförmig in der Mitte der Unterschenkel.

Kalt und warm wird an den unteren Extremitäten überall richtig unterschieden, soll aber links deutlicher als rechts zu fühlen sein.

13. IX. 1910. Auf der rechten Bauchseite eine linsengroße Warze, sonst nirgends Hautgeschwülste.

Links Andeutung von Fußklonus, rechts nicht.

Am Bauch und am Rücken weder Hypästhesie noch Hypalgesie.

An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes zu fühlen, auch keine Druckempfindlichkeit der Wirbel.

Der untere Bauchreflex fehlt heute beiderseits nahezu völlig, der mittlere ist rechts wesentlich lebhafter als links, der obere ist beiderseits gleich.

Beim Husten und Pressen verschiebt sich der Nabel deutlich nach rechts oben, beim Emporkommen aus der Rückenlage ohne Unterstützung der Hände ist das nicht zu sehen.

11. X. 1910. Am linken Bein leichte Erhöhung des Muskeltonus.

Bei Reizung der Fußsohle erfolgt links ergiebigere Dorsalflexion der großen Zehe als rechts. Links Andeutung von Fußklonus, rechts nicht. An beiden Beinen werden Berührungen zuweilen nicht gefühlt, links entschieden häufiger als rechts, Pat. meint auch, rechts im ganzen besser zu fühlen. Die Störung reicht nahezu bis zur Inguinalfalte herauf. Schmerzreize werden an beiden Beinen gleich deutlich gefühlt; leichter Grad von Hypalgesie soll bis zur Mitte des Oberschenkels emporreichen. — Für Temperaturreize besteht leichte Störung bis zur Nabelhöhe herauf, kein Unterschied zwischen rechts und links. Passive Bewegungen der Zehen werden rechts deutlicher als links gefühlt.

22. X. 1910. Linker Oberschenkel vielleicht ein wenig dünner als

rechter (Messung ergibt links 39,5, rechts 41 cm, also kein sicherer Unterschied). Knie- und Achillesphänomen links etwas lebhafter als rechts.

Die Hypästhesie reicht ungefähr bis handbreit unterhalb des Nabels herauf, rechts zwei Querfinger höher als links.

Schmerzreize werden beiderseits oberhalb der Mitte der Oberschenkel deutlich gefühlt. — Kalt und warm werden an den Beinen fast stets richtig unterschieden, völlig normal soll der Temperatursinn von der Nabelhöhe ab sein.

Beiderseits Lagegefühl in der großen Zehe ungestört, keine Unsicherheit beim Kniehacken-Versuch.

Durch stärkere Reize sämtliche Bauchreflexe auslösbar, mittlere und untere links etwas schwächer als rechts.

Fingernasen-Versuch ergibt beiderseits völlig normales Resultat.

Am Rücken leichte Hypästhesie, links bis zur Höhe des 12. Dorsalwirbels heraufreichend, rechts etwa 2—3 cm weniger hoch.

28. X. 1910. Die Prüfung des Bauchreflexes ergibt wechselndes Resultat. Bei Beginn der Untersuchung sind alle Bauchreflexe auslösbar, nach einiger Zeit ist der untere Bauchreflex beiderseits nicht, der mittlere links schwächer als rechts auslösbar.

7. XII. 1910. Hypästhesie für Berührungen reicht links bis drei Querfinger unterhalb des Nabels herauf, rechts ungefähr bis zur gleichen Höhe, die genaue Grenze läßt sich nicht bestimmen.

Hypalgesie reicht beiderseits bis ca. drei Querfinger unterhalb des Nabels.

Am Rücken heute weder Hypästhesie noch Hypalgesie nachweisbar.

Beklopfen der Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Geringe, aber deutliche Kyphose der unteren Brustwirbelsäule.

Unterer Bauchreflex fehlt beiderseits, mittlere und obere sind links deutlich, rechts sind sie anfänglich nicht, später schwach auslösbar.

Augenuntersuchung (Dr. Fehr): Sehschärfe: rechts  $\frac{5}{7}$ , links  $\frac{5}{5}$ .

Gesichtsfeld vollkommen normal.

Kein zentrales Skotom, auch nicht für Farben.

Beiderseits leichte Abblassung der temporalen Papillenhälfte, noch innerhalb der Grenzen des normalen. Einige Tage später: Der Unterschied zwischen nasaler und temporaler Papillenhälfte ist doch so erheblich, daß der Verdacht temporaler Abblassung sehr ernst ist.

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ, ebenso im Liquor spinalis bei Auswertung (nach Nonne) bis 0,8. — Nonne-Apeltische Reaktion: Leichte Opaleszenz, keine deutliche Trübung, die Zählung der Zellen im Liquor spinalis in der Fuchs-Rosenthalschen Kammer ergibt keine Vermehrung der Zellen. Der bei der Spinalpunktion entleerte Liquor ist klar, er wird unter einem Druck von 130 mm entleert.

22. XII. Heute bestimmt keine Erhöhung des Muskeltonus an den Beinen.

Knie- und Achillesphänomen beiderseits lebhaft und gleich.

Unterer und mittlerer Bauchreflex rechts deutlich vorhanden, links nicht, oberer Bauchreflex beiderseits deutlich.

Am Rücken leichte Hypästhesie, links in der Höhe des 3., rechts in der Höhe des 4. Lendenwirbels, keine Hypalgesie.

13. VII. 1911. Umfang der Oberschenkel: rechts 42, links 39 cm.

An beiden Beinen leichter Grad von Hypästhesie, links ausgedehnter als rechts; Hypalgesie besteht nicht. Am Bauch ist das Gefühl für Berührungs- und Schmerzreize völlig ungestört, ebenso an der Brusthaut.

17. X. 1912. In den letzten Monaten war das Befinden des Pat. wesentlich gebessert, er konnte beschwerdefrei herumgehen und sogar anstrengende Arbeiten, wie Teppichklopfen, verrichten. — Im wesentlichen der gleiche Befund wie früher. Beim Blick nach rechts ein paar nystagmoide Zuckungen.

2. VII. 1913. Seit einigen Tagen Schmerzen im Kreuz, namentlich, wenn er sich aus gebückter Stellung aufrichtet.

Linker oberer Bauchreflex deutlich vorhanden, alle übrigen Bauchreflexe fehlen.

An Bauch- und Brusthaut Gefühl für Berührung und Schmerzreize normal, ebenso an der rechten unteren Extremität, während links an der Außenseite des Unterschenkels und der Dorsalseite des Fußes leichter Grad von Hypästhesie besteht.

27. I. 1916. Pat. klagt darüber, daß im Laufe der letzten 3 Jahre das Gehvermögen allmählich schlechter geworden sei, auch sei in beiden Körperhälften, namentlich in der linken, das Gefühl weniger deutlich als früher.

Gestern habe er sich eine ausgedehnte Verbrennung am rechten Arm dadurch zugezogen, daß er diesen auf einen warmen Heizkörper auflegte, ohne die Hitze zu fühlen.

Status: Pat. kann nur mit doppelseitiger Unterstützung gehen, der Gang ist typisch spastisch-paretisch.

Die Muskulatur ist am ganzen Körper ziemlich dürrig, es bestehen aber keine lokalisierten Atrophien an den unteren Extremitäten.

Im linken Bein erhöhter Muskeltonus.

Kniephänomen beiderseits lebhafter als normal, Achillesreflex beiderseits deutlich.

Kein Fußklonus, weder rechts noch links.

Zehenreflex beiderseits typisch dorsal, aber links noch ausgiebigere Dorsalflexion als rechts.

Alle aktiven Bewegungen der unteren Extremitäten sind mit verminderter Kraft ausführbar, links ist die Schwäche noch deutlicher als rechts.

An beiden Beinen ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, Anästhesie beiderseits ungefähr bis zur Mitte des Oberschenkels heraufreichend, mit zirkulärer Grenze, die Grenze ist keine ganz scharfe, Hypästhesie bis ungefähr vier Querfinger unterhalb des Nabels heraufreichend.

Nadelstiche werden an den unteren Extremitäten ebenso wie am Rumpf und im Gesicht als „spitz“ bezeichnet, aber nirgends schmerz-

haft empfunden. Mit Bestimmtheit behauptet Pat., daß das Gefühl dabei überall anders sei als es früher gewesen war.

Temperaturreize werden an den unteren Extremitäten richtig und rasch unterschieden, aber bis zur Mitte der Oberschenkel herauf taub gefühlt.

Beiderseits keine Störung des Lagegefühls in der großen Zehe.

Kremasterreflex rechts schwach, links fehlend.

Bauchreflex fehlt rechts, links ist er schwach auslösbar.

Obere Extremitäten: Das Supinatorphänomen ist beiderseits deutlich auslösbar, der Trizepsreflex fehlt links, rechts kann er wegen des Verbandes nicht geprüft werden.

Deutliche Atrophie aller linksseitigen kleinen Handmuskeln.

Links sind im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk die Bewegungen frei, Faustschluß gelingt nur unvollkommen. Händedruck ist stark abgeschwächt.

Spreizung und Adduktion der Finger sowie Opposition des Daumens sind ausführbar, aber kraftlos. — Rechts sind die aktiven Bewegungen frei.

Sensibilität: Rechts wird Berührung überall deutlich gefühlt.

Links: a) Streckseite: Anästhesie über Metacarpus IV und V, sowie an allen Gliedern des 4. und 5. Fingers. Hypästhesie an den übrigen Teilen der Streckseite von Hand und Fingern.

b) Beugeseite: Anästhesie über Metacarpus IV und V, an allen Gliedern des 5. und der Ulnarseite aller Glieder des 4. Fingers, im übrigen an der Innenfläche von Hand und Fingern Hypästhesie.

Die Temperaturempfindung ist an beiden oberen Extremitäten gestört, ein Unterschied zwischen rechts und links ist dabei nicht nachweisbar.

Fazialis, Hypoglossus, Augenbewegungen und Pupillenreaktion bieten keinen pathologischen Befund. Augenhintergrund wie früher.

Im Gesicht werden Berührungen, Schmerz- und Temperaturreize richtig angegeben, aber angeblich nirgends in normaler Weise gefühlt.

10. VII. 1916. Pat. klagt jetzt über Gürtelgefühl in der Höhe der Mammillen, das schon längere Zeit bestehe, aber in den letzten Wochen stärker aufgetreten sei. In beiden Knien habe er Tag und Nacht Schmerzen, weniger im Liegen, als wenn er sitze oder zu stehen versuche. In den Beinen bestehe kein taubes Gefühl, wohl aber im 4. und 5. Finger der linken Hand. Urinlassen erfolge jetzt etwas langsam, er brauche dabei aber nicht besonders zu pressen, unfreiwilliger Urinabgang käme niemals vor.

Status: Muskulatur der unteren Extremitäten schlaff, aber keine lokalisierten Atrophien.

Muskeltonus im linken Bein stark erhöht, weniger im rechten.

Kniephänomen lebhaft, links noch mehr als rechts. Achillesreflex



beiderseits lebhaft, Zehenreflex beiderseits typisch dorsal, kein Fußklonus, links Andeutung von Patellarklonus.

Aktive Bewegungen der Beine in der Rückenlage ausführbar, links schwächer als rechts.

Pat. kann nur mit doppelseitiger Unterstützung stehen und ein paar Schritte gehen.

An beiden Beinen besteht Anästhesie; die obere Grenze ist nicht sicher zu bestimmen, da die Angaben wechseln.

Hypästhesie reicht rechts bis zwei Querfinger unterhalb der Nabelhöhe herauf, links bis etwa ein Querfinger oberhalb der Nabelhöhe.

Für Schmerzreize ist das Gefühl beiderseits erst drei Querfinger oberhalb des Rippenbogens völlig normal, für Temperaturreize beiderseits in der Nabelhöhe.

Am Rücken ist das Gefühl für Berührung und Schmerzreize überall normal. — Druck auf die Wirbelsäule nirgends schmerzhaft.

Das Lagegefühl in der großen Zehe ist beiderseits ungestört.

Kremasterreflex fehlt beiderseits. Untere sowohl wie obere Bauchreflex links schwach, rechts nicht auslösbar.

Muskulatur beider oberen Extremitäten schlaff, lokalisierte Atrophien nur links in den kleinen Handmuskeln.

Supinatorphänomen beiderseits schwach, Trizepsreflex beiderseits nicht mit Sicherheit auslösbar.

Alle aktiven Bewegungen der rechten oberen Extremität werden mit einer im Verhältnis zum Gesamtkräftezustand ausreichenden Kraftleistung ausgeführt.

Links sind alle aktiven Bewegungen im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk frei. Bei gebeugtem Handgelenk gelingt die Streckung der Finger im Metakarpophalangealgelenk in normaler Ausdehnung, nicht jedoch bei gestrecktem Handgelenk. Beugung der Finger gelingt in allen Gelenken, aber nicht ganz vollständig und mit herabgesetzter Kraft; ebenso Spreizung und Adduktion der Finger sowie Opposition des Daumens.

Sensibilität: I. Rechte obere Extremität:

a) Beugeseite: Anästhesie über Metacarpus IV und V. Hypästhesie an allen Gliedern des 2.—5. Fingers.

b) Streckseite: Anästhesie an allen Gliedern des 5. Fingers. Hypästhesie über Metacarpus V, sonst an der Streckseite der Hand sowie am ganzen rechten Arm Berührungsgefühl intakt.

II. Linke obere Extremität:

a) Beugeseite: Anästhesie über Metacarpus IV und V sowie an allen Gliedern des 5. Fingers. Im übrigen an der Beugeseite von Hand und Fingern Hypästhesie, während am Arm überall das Gefühl intakt ist.

b) Streckseite: Anästhesie über Metacarpus IV und V und an allen Gliedern des 5. Fingers, Hypästhesie an allen Gliedern des 2.—4. Fingers.

Im Gesicht ist das Gefühl für Berührung und Schmerzreize völlig ungestört.

Pupillen und Lidspalten gleichweit, Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Augenhintergrund: (wie früher) leichte temporale Abblassung der Papille, namentlich rechts, aber noch nicht sicher pathologisch.

21. IX. 1916. Seit einem halben Jahr soll die Schwäche der linken Hand erheblich zugenommen, Gedächtnis und Sehvermögen in den letzten Monaten nachgelassen haben.

Status: Fazialis, Hypoglossus, Augenbewegungen, Pupillenreaktion und Augenhintergrund wie früher.

Für Berührung und Schmerzreize Sensibilität im Gesicht intakt. Wärmereize sollen an der rechten Wange nicht normal gefühlt werden, wohl aber links.

Hochgradige allgemeine Abmagerung, ganz besonders der Glutäen; an den Oberschenkeln ist die Abmagerung deutlicher als an den Unterschenkeln, links ausgeprägter als rechts.

Gang nur am Stock möglich, spastisch-paretisch, links ist die Störung noch hochgradiger als rechts.

Passive Bewegungen beider Beine etwas erschwert, links mehr als rechts.

Kniephänomen beiderseits gesteigert, kein sicherer Unterschied zwischen rechts und links.

Achillesreflex beiderseits lebhaft.

Kein Fußklonus.

Zehenreflex links typisch dorsal, auch rechts dorsal, aber nur selten von charakteristischer Langsamkeit.

Alle aktiven Bewegungen beider unteren Extremitäten ausführbar, mit verminderter Kraft, links ist die Schwäche erheblicher als rechts.

Gefühl für Berührung an beiden unteren Extremitäten gestört, die Störung ist an den Unterschenkeln und der distalen Hälfte der Oberschenkel hochgradiger als in der proximalen Hälfte. Als völlig normal wird das Gefühl für Berührung erst in der Nabelhöhe bezeichnet, für Schmerzreize rechts sowohl wie links erst ein Querfinger unterhalb des Schlüsselbeins. Die Grenze der Temperatursinnsstörung ist schwer zu bestimmen, da die Angaben außerordentlich wechseln, an der Vorderseite des Rumpfs ist die Temperaturempfindung völlig normal oberhalb der 3. Rippe.

Das Lagegefühl in der großen Zehe ist beiderseits nicht gestört.

Beim Kniehackenversuch sieht man beiderseits gleich deutliches Wackeln.

Kremasterreflex links fehlend, rechts schwach vorhanden.

Von den Bauchreflexen ist nur der linke obere schwach vorhanden.

Obere Extremitäten: Deutliche Atrophie sämtlicher Interossei.

Rechts sind alle aktiven Bewegungen frei, nur die Opposition des Daumens gelingt nicht vollständig, es kommt nicht zur vollen Drehung des Daumens.

Links sind die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk nicht gestört, Streckung der Hand frei, Streckung des 2.—5. Fingers im Metakarpophalangealgelenk nicht ganz in normaler Ausdehnung ausführbar,

wohl aber in den Interphalangealgelenken. — Streckung und Abduktion des Daumens frei. Beugung der Hand gelingt nur mit herabgesetzter Kraft, Beugung des 2.—5. Fingers fehlt im 2. Interphalangealgelenk; im Metakarpophalangealgelenk und ersten Interphalangealgelenk ist sie ausführbar. Beugung des Daumens kräftig, Spreizung und Adduktion der Finger sowie Opposition des Daumens sehr mangelhaft.

Sensibilität: I. Rechts: An der Beugeseite Anästhesie über Metacarpus IV und V, an allen Gliedern des 5. und der Ulnarseite aller Glieder des 4. Fingers, gelegentlich werden Berührungen auch an anderen Stellen nicht angegeben.

An der Streckseite Anästhesie über Metacarpus V und an allen Gliedern des 5. Fingers.

Im übrigen Berührungen meist prompt angegeben.

II. Links: a) Beugeseite: Anästhesie auf der Ulnarseite von Ober- und Unterarm, über Metacarpus IV und V, an allen Gliedern des 5. und der Ulnarseite aller Glieder des 4. Fingers. Hypästhesie an allen Gliedern des 3. Fingers.

b) Streckseite: Anästhesie über Metacarpus IV und V und an allen Gliedern des 4. und 5. Fingers. Hypästhesie über Metacarpus III und an allen Gliedern des 3. Fingers.

Auch an den oberen Extremitäten ist die Grenze der Temperatursinnsstörung schwer zu bestimmen, da die Angaben des Pat. sehr wechseln. Es besteht Thermhypästhesie beiderseits in weiter Ausdehnung, rechts sind auch am Oberarm sichere Störungen nachweisbar. —

Im Laufe der dann folgenden Wochen verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Pat. und am 19. XI. 1916, 61 Tage nach der letzten Untersuchung, trat der Exitus ein.

Aus äußeren Gründen wurde von der Sektion der Brust- und Bauchhöhle abgesehen.

In die Schädelhöhle und in den Wirbelkanal wurde einige Stunden p. e. mittels des von Bergl<sup>1)</sup> angegebenen Apparats Formol injiziert, so daß bei der Sektion Gehirn und Rückenmark schon angehärtet waren.

Am Schädel ist die Dura mit dem Knochen verwachsen. Makroskopisch ist am Gehirn nichts Pathologisches zu sehen, auch nicht an Querschnitten, die nach erfolgter völliger Härtung angelegt werden. — Die Gefäße an der Gehirnbasis zeigen keine wesentlichen sklerotischen Veränderungen.

Die Herausnahme des Rückenmarks gelingt ohne Schwierigkeit. Beim Aufschneiden der Dura sieht man, daß diese im Bereich des unteren Teils des Zervikalmarks auf der ventralen Seite mit dem Rückenmark verwachsen ist. Auf einem Querschnitt im Bereich des 6. Zervikalsegments sieht man einen Spalt, der sich von der Mitte nach rechts hinten erstreckt.

1) Bergl, Eine Methode zur Fixierung des Zentralnervensystems in situ. Z. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd. 19. Der Apparat leistet mir seit mehreren Jahren wertvolle Dienste.

In dieser Höhe, mehr noch in den folgenden Segmenten bis zu den oberen Dorsalsegmenten herab, ist das Rückenmark auch nach zweimonatlichem Verweilen in Formol weicher als normal und sieht glasig-grau aus, im Bereich des 8. Zervikal- und 1. Dorsalsegments sind die Veränderungen am erheblichsten, hier ist von dem Bild des normalen Querschnitts überhaupt nichts zu sehen. Im oberen Zervikalmark sind die Hinterstränge, im unteren Dorsal- und Lendenmark sind die Seitenstränge grau verfärbt.

#### Histologische Untersuchung des Rückenmarks.

Die Stücke wurden mit der Weigertschen Schnellbeize behandelt und dann in Zelloidin eingebettet. Färbung nach Weigert-Kulschitzky, Weigert-Pal und Hämatoxylin van Gieson.

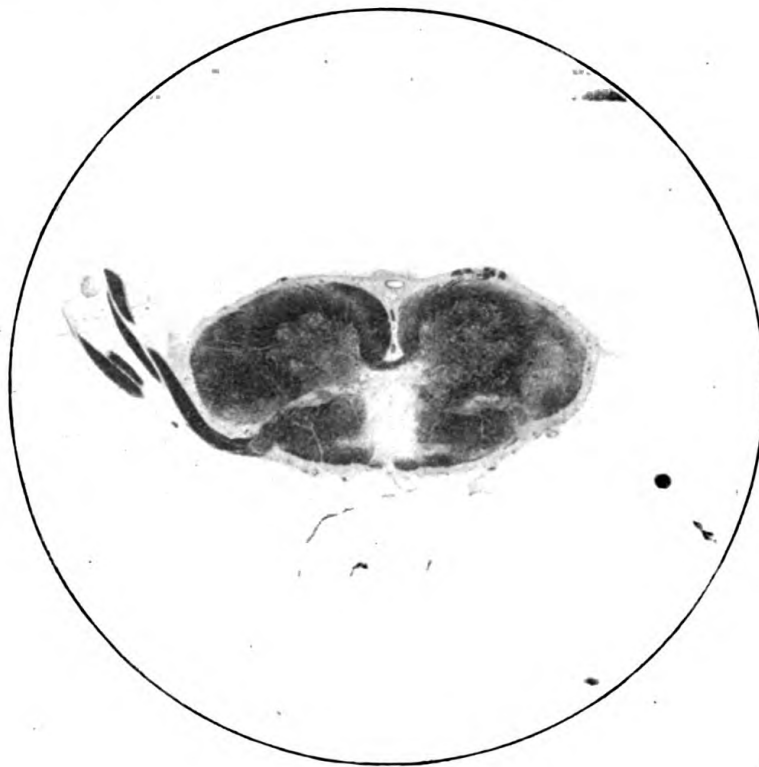


Fig. 1.

Höhe des Beginns der Pyramidenkreuzung: Man sieht starke Degeneration in den Goll'schen Strängen, doch ist an der Peripherie, besonders auf der einen Seite, ein nicht unbeträchtlicher Teil der Fasern normal färbbar. Leichte Aufhellung im Gebiet der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen. In den Burdach'schen Strängen, den Pyramidenbahnen und in der grauen Substanz nichts Pathologisches.

Leichte Verdickung der Pia auf der ventralen Seite des Rückenmarks.

Viertes Zervikalsegment: Sehr starke Degeneration der Goll'schen Stränge, nur in einem kleinen Bezirk nahe dem peripheren Rande,

sowie in den kommaförmigen Bündeln sind die Markscheiden gut gefärbt. Die Burdachschen Stränge sind normal. Ganz leichte Aufhellung im Gebiet der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, sowie diffus auch im ganzen Gebiet der Seitenstränge, besonders auf der einen Seite.

Nur unwesentliche Aufhellung im Gebiet der Pyramidenvorderstränge. In der grauen Substanz nichts sicher Pathologisches. Im van Gieson-Präparat Gliavermehrung an den Stellen, an denen im Weigert-Präparat die Markscheiden nicht oder schlecht gefärbt sind. — Auch hier leichte Verdickung der Pia auf der ventralen Seite.

Fünftes und sechstes Zervikalsegment: Das gleiche Bild.

Siebentes Zervikalsegment (Fig. 1): Die Degeneration in den Gollischen Strängen ist, abgesehen von einer schmalen Randpartie, eine

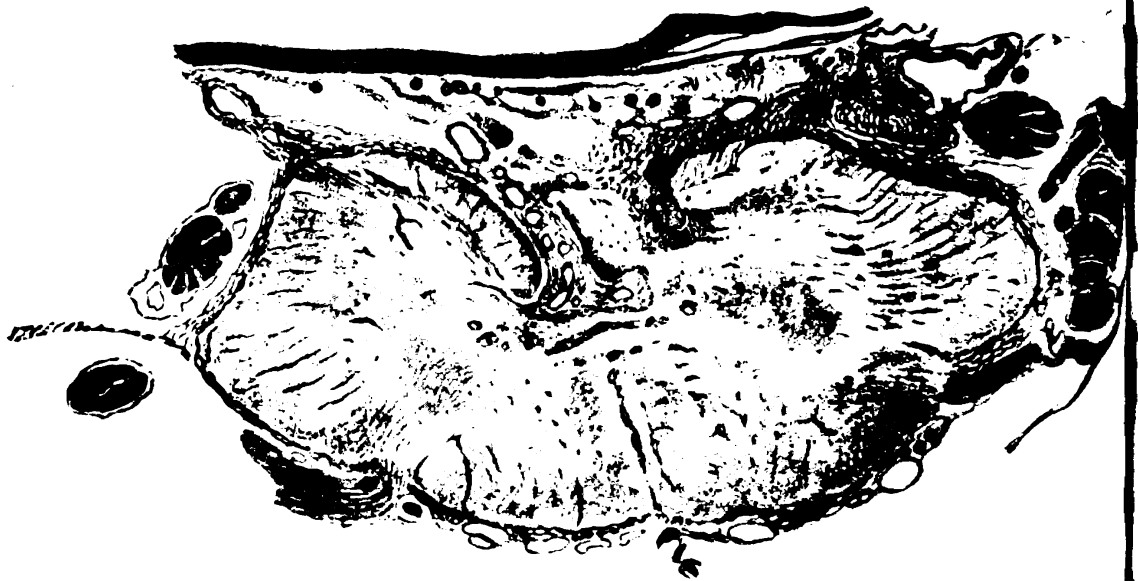


Fig. 2.

vollständige, teilweise Aufhellung in den Burdachschen Strängen, auch sonst ist in der weißen Substanz die Degeneration stärker als in den vorhergehenden Segmenten.

Dorsal von dem etwas erweiterten Zentralkanal sieht man einen unregelmäßig begrenzten, im wesentlichen quer verlaufenden Spalt in den vereinzelt Gliafasern hineinragen.

Dieser Spalt reicht auf der einen Seite bis nahe an die weiße Substanz heran (auf der Abbildung ist das infolge der schwachen Vergrößerung nicht zu erkennen). In der grauen Substanz sind die Markscheiden, ganz besonders im dorsalen Teil, wesentlich schlechter als normalerweise färbbar. Pia namentlich auf der ventralen Seite leicht verdickt.

Achtes Zervikalsegment (Fig. 2): Auf der ventralen Seite ist die verdickte Dura mit der noch stärker verdickten Pia und dem Rückenmark verwachsen.

In der Gegend der einen vorderen Wurzel ist ein aus kernarmem Binde-

gewebe bestehendes Geschwulstgewebe, das wahrscheinlich von der Innenseite der Dura seinen Ausgang genommen hat und die Pia durchwucherte, tief in das Rückenmark eingedrungen. In dem Tumorgewebe sind Psammomkugeln zu sehen. In dem durch den Tumor teilweise abgeschnürten Vorderstrang sind nur ganz vereinzelte Markscheiden erhalten und im van Gieson-Präparat sieht man in diesem Gebiet fast nur Gliagewebe und Gefäße mit verdickten Wänden. Reichlich verdicktes zellarmes Bindegewebe sieht man auch in der stark verbreiterten Fissura mediana anterior.

Die Nervenzellen in der grauen Substanz sind auf der schwerer veränderten Seite völlig zugrunde gegangen, auf der anderen Seite sind sie

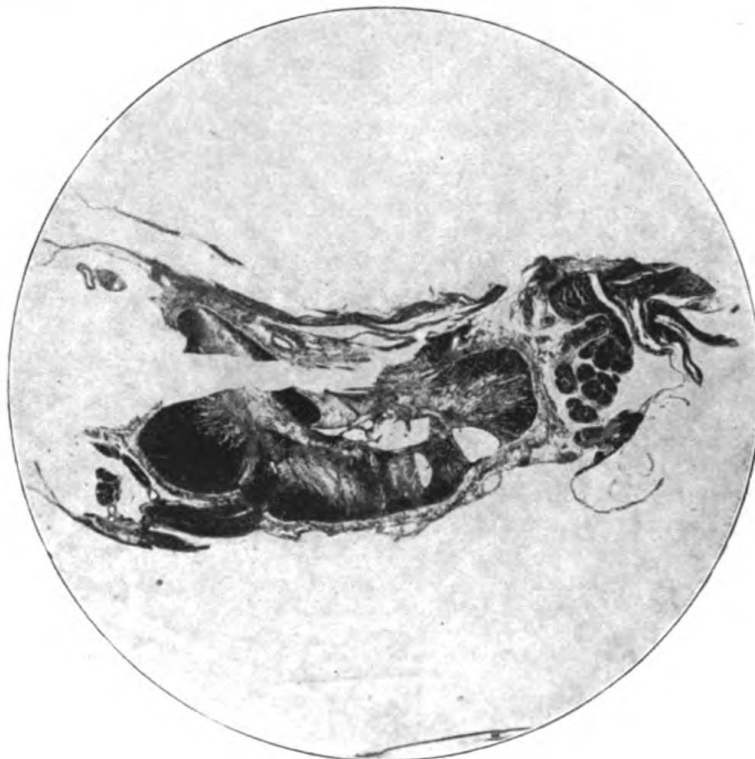


Fig. 3.

zum Teil erhalten und haben vereinzelt normale Gestalt und gut erkennbaren Kern und Kernkörperchen.

In den Gollischen Strängen besteht, abgesehen von einem schmalen Gebiet an der Peripherie des Rückenmarkes, stärkste Degeneration, in den Burdachschen Strängen ist die Degeneration auf der einen Seite stärker als auf der anderen. Auch in allen übrigen Strängen der weißen Substanz ist der Faserausfall ein sehr erheblicher.

Hinter dem Zentralkanal sieht man einen, im wesentlichen scharf begrenzten, quer verlaufenden Spalt.

Das Fasergeflecht der grauen Substanz ist sehr stark aufgehellt und die sonst deutliche Grenze zwischen weißer und grauer Substanz ist fast überall eine unscharfe.

Ziemlich gut erhalten sind die Commissura anterior sowie die eintretenden Wurzelfasern beiderseits.

Die Blutgefäße haben überall stark verdickte Wände.

Unterer Teil des achten Zervikalsegmentes (Fig. 3): Man sieht auch hier wieder auf der ventralen Seite Verwachsung zwischen Dura, Pia und Rückenmark, die durch kernarmes, Psammomkugeln enthaltendes Bindegewebe herbeigeführt ist. Die graue Substanz ist als solche nirgends zu erkennen. Im Bereich der Hinterstränge sind nur spärliche Fasern erhalten. Das Gliagewebe ist im Bereich der Gollischen Stränge ziem-

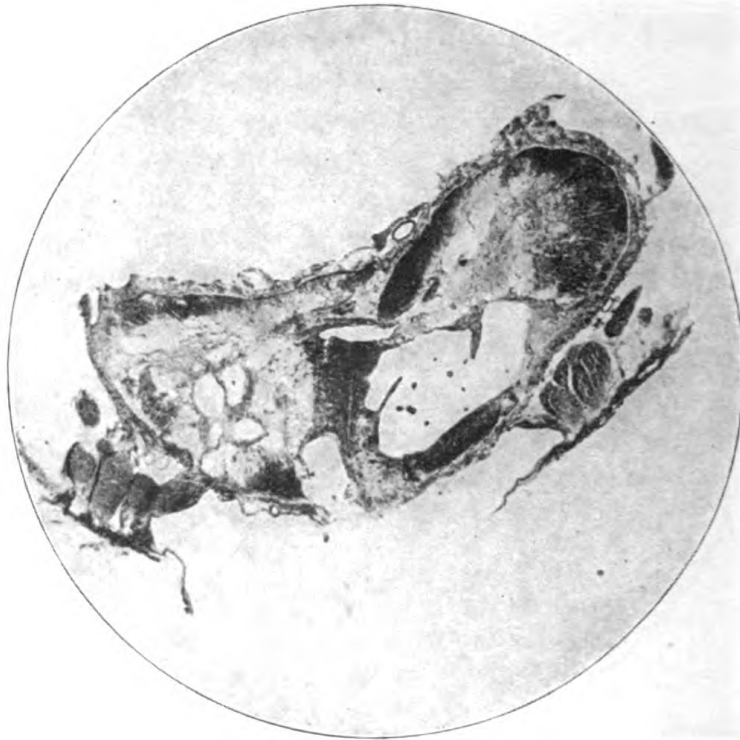


Fig. 4.

lich dicht, im Bereich der Burdachschen Stränge wesentlich dünner.

Auf der einen Seite des Querschnitts ist im Bereich der Vorderstränge fast nirgends eine Markscheide färbbar und auch im Gebiet der Seitenstränge ist nur wenig von Nervenfasern erhalten. Auf der anderen Seite des Querschnitts ist im Gebiet der Vorder- und Seitenstränge der Faserausfall weniger stark, aber doch immer noch erheblich. Im Inneren des Rückenmarkes sieht man große Hohlräume, die unregelmäßig begrenzt sind und zum Teil miteinander in Verbindung stehen. (Der Riß auf der linken Seite ist artefiziell, infolge der hochgradigen Brüchigkeit des Gewebes, entstanden. — Die Degeneration in der weißen Substanz ist noch wesentlich stärker, als es auf der Abbildung zu erkennen ist. (In-

folge zu langer Belichtung der Platte erscheinen Stellen in der Abbildung normal gefärbt, wo nur dichtes Gliagewebe vorhanden ist.)

Erstes Dorsalsegment (Fig. 4): Hier besteht keine Verwachsung zwischen Dura und Rückenmark.

Die Pia ist ziemlich stark verdickt, namentlich auf der ventralen Seite. Die eine (in der Abbildung linke) Hälfte des Rückenmarksquerschnitts ist zusammengesunken und auch die andere hat eine abnorme Form. Das Bindegewebe in der Fissura mediana anterior ist wieder vermehrt.

Innerhalb dieses Bindegewebes sieht man an einigen Stellen eine Anzahl quergetroffener Nervenfasern, deren Markscheide gut gefärbt ist.

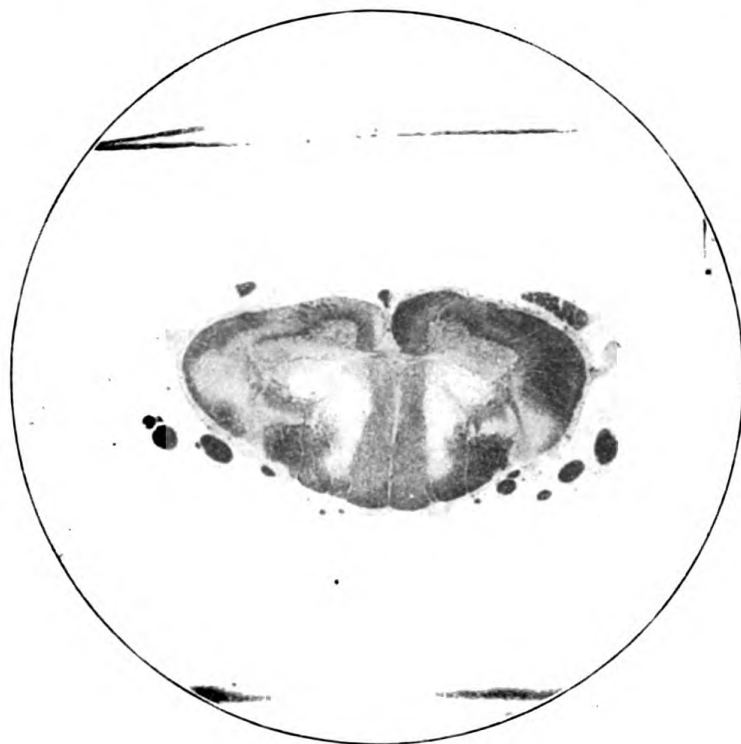


Fig. 5.

Erhalten sind nur geringe Reste der Hinter-, Vorder- und Seitenstränge. Im Innern des Rückenmarks sieht man weite Höhlen, die entweder völlig leer oder von dünnmaschigem Gliagewebe und spärlichen Nervenfasern erfüllt sind, deren Markscheide zum Teil gut gefärbt ist. Starke Atrophie der vorderen und hinteren Wurzeln. Gefäßwände überall sehr stark verdickt.

Unterer Teil des ersten Dorsalsegments (Fig. 5): Hier sind die Veränderungen weniger schwere. Im hinteren Teil der grauen Substanz sieht man beiderseits wieder große Hohlräume, in dem erhaltenen Gebiet der grauen Substanz auf der einen Seite nur wenige, auf der anderen zahlreiche Nervenzellen mit gut gefärbtem Kern. Das Faser-



geflecht der grauen Substanz ist stark gelichtet. Die Grenze gegen die weiße Substanz ist zum Teil eine unscharfe. In den Hintersträngen sind die Nervenfasern größtenteils erhalten, ebenso im Vorder- und Seitenstrang der einen Seite, während auf der anderen der Faserausfall weit stärker ist. Sehr starker Faserausfall beiderseits in der Gegend des Kommafeldes. In der Fissura mediana anterior stark verdicktes Bindegewebe.

Zweites Dorsalsegment (Fig. 6): Im wesentlichen das gleiche Bild, aber doch geringere Veränderungen.

Drittes Dorsalsegment (Fig. 7): Die graue Substanz hebt sich

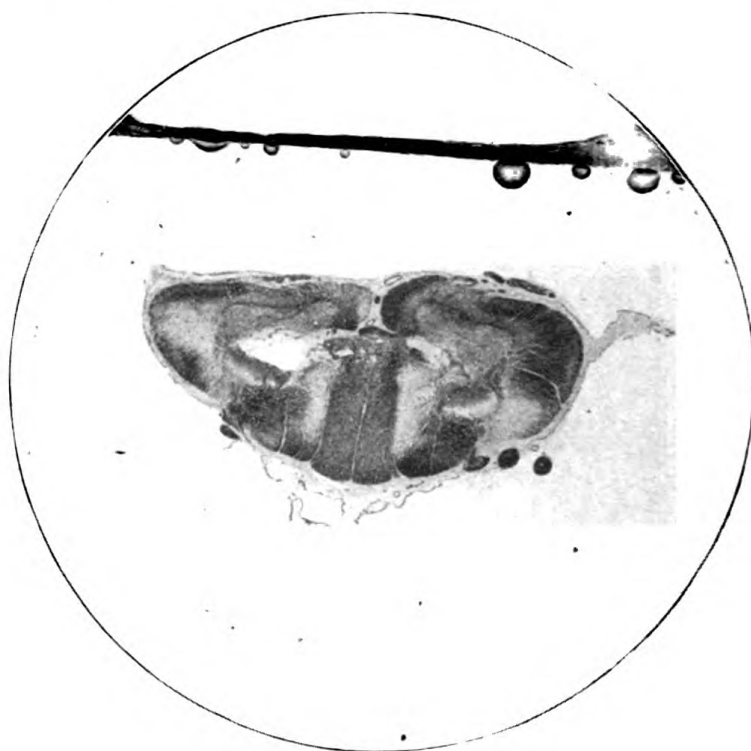


Fig. 6.

an den meisten Stellen deutlich von der weißen Substanz ab, doch ist das Fasergeflecht der grauen Substanz größtenteils noch schlecht färbbar.

In der weißen Substanz sieht man stärkeren Faserausfall beiderseits im Kommafeld der Hinterstränge, in den Seitensträngen in ungleichmäßiger Verteilung und in dem einen Pyramidenvorderstrang, im übrigen leichten diffusen Faserausfall.

Unteres Dorsal- und Lumbalmark: Abgesehen von nicht sehr erheblicher Degeneration in den Seitensträngen der weißen Substanz ist nichts Pathologisches zu sehen.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung ist: Ein von der ventralen Innenfläche der Dura im Bereich des achten Zervikal- und

ersten Dorsalsegments ausgehender Tumor — nach dem Urteil von Herrn Geheimrat Benda ein diffuses, wenig malignes, ziemlich zell-armes Psammoendotheliom mit sehr reichlichen bindegewebigen Durchschießungen und Durchwachsungen — ist in das Rückenmark eingedrungen und hat es derart geschädigt, daß an den schwerst veränderten Stellen die graue Substanz vollständig und die weiße Substanz bis auf spärliche Reste zugrunde gegangen ist.

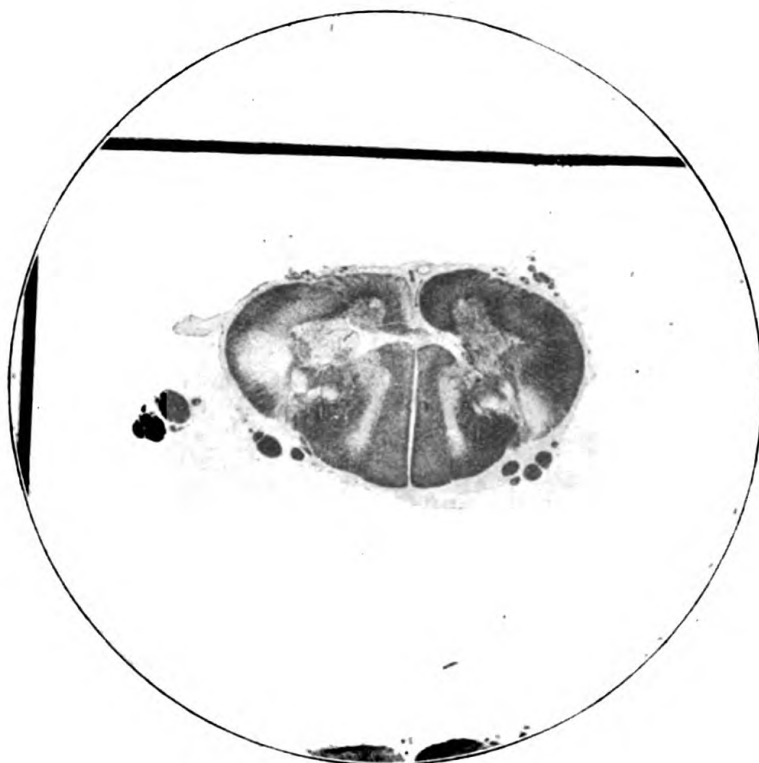


Fig. 7.

Ober- und unterhalb der schwerst veränderten Segmente ist im wesentlichen nur auf- und absteigende Degeneration zu sehen.

#### Zusammenfassung.

Ein 23 Jahre alter Mann erleidet durch Überfahrenwerden schwere Schädigung des Rückenmarks und Bruch mehrerer Knochen des linken Armes. Während einiger Wochen besteht völlige Lähmung aller vier Extremitäten, dann bessert sich der Zustand langsam und nach ca. 1 Jahr sind die durch die Rückenmarksverletzung bewirkten Störungen praktisch beseitigt; ob restlose Heilung erfolgte, kann ich nicht ent-

scheiden, da mir ein Protokoll über den bei der Entlassung bestehenden Zustand nicht zur Verfügung steht.

Auf jeden Fall war der Patient nach 1 Jahr wieder für seinen körperlich anstrengenden Beruf als Kutscher voll arbeitsfähig. — Zurück blieb nur eine leichte Deformität der linken oberen Extremität infolge der Armbrüche und wahrscheinlich auch eine gewisse Bewegungsbehinderung.

Im Alter von 36 Jahren erleidet dieser Mann wiederum einen Bruch des linken Arms. Aus Unfallgutachten vom Jahre 1900 und 1902 ist zu schließen, daß jedenfalls keine erhebliche Störung zurückblieb.

Drei Jahre danach, im Dezember 1902, erkrankt der jetzt vierzigjährige Patient plötzlich mit Erbrechen; einige Tage später kommt es zu allmählich an Intensität zunehmender Lähmung der Beine. Vorübergehend besteht völlige Unfähigkeit, zu stehen.

Dem Beginn des Leidens gingen weder Schmerzen und Gürtelgefühl voraus, noch traten sie in den folgenden Monaten ein. Sehr bald besserte sich der Zustand wieder, so daß der Mann nach drei Monaten das Krankenhaus verlassen und sich als Straßenhändler betätigen konnte.

Ein Jahr später soll eines Morgens plötzlich Lähmung aller vier Extremitäten und Sprachstörung eingetreten sein. Schon nach 24 Stunden habe sich sein Zustand gebessert und nach 8—14 Tagen habe er wieder gehen und seine Beschäftigung als Straßenhändler aufnehmen können.

Bis zum Jahre 1907 besserte sich dann das Gehvermögen weiter erheblich, so daß er bis zum Jahre 1908 körperlich schwere Arbeit leisten konnte, dann aber wurden die Beine allmählich wieder schwächer, doch blieb das Gehvermögen dauernd erhalten.

Es muß hier darauf hingewiesen werden, daß die Verwertung der anamnestischen Angaben des Patienten dadurch erschwert ist, daß er in seinen Angaben zum Teil wechselt; so hat er einmal behauptet, im Jahre 1902 sei nur das linke Bein gelähmt gewesen, das rechte sei erst mehrere Jahre später schwach geworden. In bezug auf die Erkrankung im Jahre 1903 hat er einmal berichtet, es habe sich damals nur um plötzlich eingetretene Lähmung der linksseitigen, nicht aller vier Extremitäten gehandelt; auch die Angaben über die Art und Dauer der Sprachstörung sind nicht stets die gleichen gewesen.

Bei der ersten von mir vorgenommenen Untersuchung am 30. VIII. 1910 klagte Patient über Gehstörung, Abstumpfung des

Gefühls an den Beinen und gelegentliche Brechanfälle; von seiten der linken oberen Extremität beständen nur Störungen, die die Folge der mehrfachen Armbrüche seien; über die rechte obere Extremität hatte er keine Klagen; Blasenbeschwerden und Doppeltsehen wurden in Abrede gestellt. Zeitweilig habe er stark getrunken, Syphilis aber nicht gehabt. Über Schmerzen, die als neuralgisches Vorstadium einer Rückenmarksgeschwulst zu deuten gewesen wären, klagte er nicht, auch nicht über Gürtelgefühl. Später hat er die Angabe gemacht, daß seit einer im Jahre 1904 wegen doppelseitigen Leistenbruchs ausgeführten Operation Gürtelgefühl bestände.

Status (Herbst 1910).

Das Muskelvolumen an den unteren Extremitäten ist normal; die Prüfung des Muskeltonus ergibt normales Verhalten; einmal (11. X. 1910) wird am linken Bein leichte Rigidität nachgewiesen; die Sehnenreflexe sind lebhaft, am 22. X. links lebhafter als rechts, der Zehenreflex ist beiderseits typisch dorsal, am 11. X. links ausgiebigere Dorsalflexion als rechts. Anfangs ist Fußklonus nicht auslösbar, später links andeutungsweise.

Alle aktiven Bewegungen beider unteren Extremitäten werden mit herabgesetzter Kraft ausgeführt, links ist die Schwäche ausgeprägter als rechts. Der Gang ist spastisch-paretisch.

An beiden Beinen bestehen Gefühlsstörungen. Während sie bei den ersten Untersuchungen nur an den Unterschenkeln gefunden wurden, sind sie bald danach noch über die Inguinalfalte hinauf bis zur Nabelhöhe nachweisbar, und zwar für alle Qualitäten. Der Temperatursinn ist am 6. IX. rechts mehr als links, das Berührungsgefühl am 11. X. links mehr als rechts herabgesetzt. Lageveränderungen an den Zehen werden stets richtig angegeben, doch behauptet Patient am 11. X., Lageveränderungen der Zehen rechts deutlicher als links zu fühlen.

Am Rücken wechselte das Resultat der Gefühlsprüfung. Am 13. XI. und 7. XII. war keine Gefühlsstörung nachweisbar, am 22. X. ist bis zum 12. Dorsalwirbel herauf, am 22. XII. rechts in der Höhe des 4., links in der Höhe des 3. Lendenwirbels leichte Sensibilitätsstörung festzustellen. — Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule wurde bei wiederholter eingehender Prüfung niemals gefunden.

Sehr wechselnd war das Ergebnis der Prüfung des Bauchreflexes: Am 30. VIII. 1910 ist er beiderseits vorhanden. Am 30. IX.: Der untere Bauchreflex fehlt beiderseits nahezu völlig, der mittlere ist rechts we-

sentlich lebhafter als links, der obere beiderseits gleich. Am 22. X. Durch stärkere Reize sind sämtliche Bauchreflexe auslösbar, mittlere und untere links schwächer als rechts. Am 7. XII.: Unterer Bauchreflex fehlt beiderseits, mittlerer und oberer sind links deutlich, rechts anfänglich nicht, später schwach auslösbar. Am 22. XII.: Untere und mittlere Bauchreflex sind rechts deutlich, links nicht auslösbar, oberer Bauchreflex beiderseits deutlich.

An der rechten oberen Extremität wurden im Jahre 1910 keine Störungen gefunden, an der linken die von den zwei Verletzungen herührenden Knochendeformitäten, sowie motorische und sensible Störungen hauptsächlich im Ulnarisgebiete, aber doch nicht streng auf das Ausbreitungsgebiet dieses Nerven beschränkt.

Im Gebiet der Kopfnerven war nichts sicher Pathologisches nachweisbar. Am Augenhintergrund bestand zwar eine gewisse Abblassung der temporalen Papillenhälfte, mit Bestimmtheit konnte der Befund aber nicht als pathologisch bezeichnet werden.

Sero- und zytologische Untersuchung von Blut und Liquor spinalis ergaben keinen pathologischen Befund. —

Wesentliche Änderungen im Zustand des Patienten wurden bis zum Jahre 1916 nicht gefunden; bei einer Untersuchung im Jahre 1912 behauptete der Patient, daß sein Gehvermögen erheblich gebessert sei.

Im Jahre 1916 zog sich der Kranke eine Verbrennung des rechten Armes dadurch zu, daß er ihn auf einen warmen Heizkörper auflegte, ohne die Hitze zu spüren. Jetzt klagte er auch über Verschlechterung seines Gehvermögens und über Abstumpfung des Gefühls an beiden Körperseiten.

Die Untersuchung ergab an der rechten oberen Extremität deutliche Temperatursinnsstörung, während das Berührungsgefühl ungestört war (über das Schmerzgefühl ist versehentlich der Befund nicht protokolliert). Aktive Bewegungen erfolgten rechts ungestört.

Links war Abmagerung aller kleinen Handmuskeln, Bewegungsstörung ungefähr in derselben Ausdehnung wie früher, desgleichen Störung der Berührungsempfindung sowie nicht deutlich abgrenzbare Temperatursinnsstörung nachweisbar.

Der Gang war erheblich verschlechtert, nur mit doppelseitiger Unterstützung möglich. Sonst war der Befund an den unteren Extremitäten der gleiche wie früher.

Am Rumpf reichten die Störungen der Berührungsempfindung beiderseits nicht ganz bis zur Nabelhöhe herauf, für Temperaturreize bis

zur Mitte der Oberschenkel; für Schmerzreize war die Grenze nicht feststellbar.

Am 10. VII. 1916 wurde zum erstenmal über leichte Erschwerung des Urinlassens geklagt, ferner über Gürtelgefühl in der Höhe der Mammillen und Schmerzen in den Beinen. Am Rumpf reichte jetzt die Störung der Schmerzempfindung drei Querfinger breit oberhalb des Rippenbogens herauf.

An der rechten oberen Extremität war auf der Beuge- wie auf der Streckseite Störung des Berührungsgefühls festzustellen.

Am 21. IX. klagt Patient über weitere Abnahme der Kraft der linken Hand und behauptet auch, daß Sehvermögen und Gedächtnis schlechter geworden seien. Gefühlsstörungen an der Vorderseite des Rumpfes sind jetzt fast bis zur Höhe der Schlüsselbeine herauf nachweisbar. Die Motilität der rechten oberen Extremität ist nicht mehr völlig intakt, bei der Opposition des Daumens kommt es nicht zur vollen Drehung. An beiden oberen Extremitäten besteht deutliche Atrophie sämtlicher Interossei und Gefühlsstörung, die zentralwärts erheblich weiter ausgedehnt ist als 4 Monate zuvor.

Leicht gestört ist auch der Temperatursinn in der rechten Gesichtshälfte; sonst ist im Bereich der Kopfnerven der Befund unverändert.

An den unteren Extremitäten ist keine wesentliche Änderung eingetreten, doch ist der Gang etwas gebessert, Patient kann ohne fremde Hilfe am Stock gehen.

Der Patient, dessen Kräfte schon während der letzten Monate abgenommen hatten, verfiel in den folgenden Wochen und starb 61 Tage nach der letzten Untersuchung.

Die anatomische Untersuchung ergab, daß ein von den Meningen des 8. Zervikal- und 1. Dorsalsegments ausgehendes Psammoendotheliom das Rückenmark schwer geschädigt hatte.

### Epikrise.

Darüber, daß eine unvollständige Querschnittsunterbrechung im Rückenmark vorlag, bestand schon nach der ersten Untersuchung im Jahre 1910 kein Zweifel. Bis zuletzt aber bestand Unsicherheit über den genauen Ort, an dem die Schädigung erfolgt war, sowie über den Charakter des Leidens.

Da der Kranke nach der schweren Verletzung, die er im Jahre 1886 erlitten hatte und die mehrere Wochen lang völlige, nur allmählich zurückgehende Lähmung aller vier Extremitäten herbeigeführt hatte,

wieder vollständig arbeitsfähig geworden war, konnte direkte traumatische Erkrankung des Rückenmarks ausgeschlossen werden.

In einzelnen Fällen soll im Anschluß an Trauma Pachymeningitis entstanden sein. Aber das Intervall von 16 Jahren zwischen Trauma und Beginn der Erkrankung, sowie der außerordentlich wechselnde Verlauf sprachen gegen diese Diagnose.

Da die Lähmung der Beine ziemlich akut im Anschluß an Brechanfälle begonnen hatte, mußte an Myelitis auf infektiöser Basis gedacht werden. Aber der weitere Verlauf des Leidens, das wechselnde Auftreten von Besserung und Verschlechterung, wäre mit dieser Annahme kaum vereinbar gewesen.

Gegen die Annahme eines syphilitischen Prozesses sprachen in erster Linie das Fehlen von Pupillenstörungen und der negative Ausfall der vier Reaktionen Nonnes. Wenn hierdurch ein syphilitisches Leiden auch nicht ausgeschlossen war, so war es, namentlich unter Berücksichtigung der langen Dauer, doch im hohen Grade unwahrscheinlich gemacht.

Immer wieder habe ich an das Vorliegen einer multiplen Sklerose gedacht, auf die der häufige Wechsel der Schwere der Störungen sowie der bei wiederholten Untersuchungen wenig scharf begrenzbaren Gebiete, in denen Gefühlsstörungen bestanden, hinzuweisen schienen. Auch die mehrfach geäußerte Klage, daß das Gedächtnis abnehme, sowie der nicht ganz einwandfreie Augenhintergrund legten den Verdacht nahe, daß kein reines Rückenmarksleiden vorläge. Dafür schienen auch die bei den letzten Untersuchungen gefundenen, wenn auch leichten Sensibilitätsstörungen im Gesicht, sowie die einmal beobachteten nystagmoiden Zuckungen der Augenbewegungen zu sprechen.

Die Diagnose eines Rückenmarkstumors habe ich vom Beginn der Beobachtung an dauernd in Erwägung gezogen.

Aber das Fehlen eines neuralgischen Vorstadiums, die wenig scharf abgrenzbaren Sensibilitätsstörungen, ebenso wie die den Verdacht einer Beteiligung des Gehirns erweckenden Momente und der Umstand, daß die an der linken Oberextremität nachweisbaren Störungen auf die schweren Traumen zurückführbar waren, mußten anfangs immer wieder Zweifel am Vorhandensein einer Rückenmarksgeschwulst erwecken.<sup>1)</sup>

1) Zusatz bei der Korrektur: In bezug auf Wechsel der Symptome bei Rückenmarkstumoren vgl. Seelert: „Operierter Rückenmarkstumor“. Berl. Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Sitzung vom 11. III. 1918. Neurol. Centr. 1918, Nr. 9.

Als sich der Kranke im Januar 1916 eine Verbrennung des rechten Armes zuzog und hier dissoziierte Anästhesie nachgewiesen wurde, gewann die Annahme, daß ein Prozeß im Halsmark vorläge, an Wahrscheinlichkeit, und ich stellte die Diagnose „Syringomyelie“, bzw. „Gliom“, obwohl gelegentlich auch bei extramedullären Tumoren dissoziierte Empfindungsstörung beobachtet wird<sup>1)</sup>. — Operativ hätte in dem Fall nicht geholfen werden können, auch wenn zu einer Zeit, zu der das Allgemeinbefinden einen Eingriff gestattet hätte, Art und Ort des Krankheitsprozesses mit voller Sicherheit diagnostiziert worden wäre, da die diffuse Ausbreitung der Geschwulst an der ventralen Seite des Rückenmarks ihre Entfernung nicht gestattet hätte.

Ob dem im Jahre 1886 erlittenen Trauma ätiologische Bedeutung zukommt, läßt sich nicht entscheiden. Denkbar wäre es, daß die Verletzung Reizung der Meningen hervorrief und daß, in dem so veränderten Gewebe, der Tumor entstanden ist.

Das Fehlen eines neuralgischen Vorstadiums ist wohl auf den Sitz der Geschwulst an der ventralen Seite des Rückenmarks zurückzuführen, wodurch die hinteren Wurzeln sehr lange geschont blieben.

Wie die Angaben des Kranken, die auf Beteiligung des Gehirns hinzuweisen schienen, zu erklären sind, muß dahingestellt bleiben; es erscheint zweifelhaft, ob diese Störungen organischen Charakters waren.

Bei dem außerordentlich langsamen Verlaufe des Leidens ist zu vermuten, daß in den 61 Tagen zwischen der letzten Untersuchung und dem Tode keine allzu erheblichen Veränderungen im Rückenmark mehr erfolgten. — Falls diese Vermutung richtig ist, so ist es auffällig, daß trotz der schweren Zerstörung des Rückenmarks in der Höhe des 8. Zervikalsegments doch keine völlige Lähmung der Beine und keine völlige Aufhebung des Gefühls unterhalb der vom 8. Zervikalsegment versorgten Gebiete bestand.

Fall 2. L. L., geboren 1850, gestorben 16. VI. 1916.

Vorgeschichte<sup>2)</sup>: Pat. ist in früheren Jahren stets gesund gewesen. Sie war verheiratet; abgesehen von einem Kind, das im 8. Monat der Schwanger-

1) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. S. 352.

2) Für die Erlaubnis, die in der Nervenkl. der Charité vom Februar 1906 bis Oktober 1907 geführte Krankengeschichte und den Bericht über die in der chirurgischen Klinik der Charité ausgeführte Operation zu veröffentlichen, spreche ich auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Bonhoeffer und Herrn Geheimrat Hildebrand meinen besten Dank aus.



schaft geboren wurde und sofort tot war, hat sie keinen Partus durchgemacht. Menses regelmäßig, im 50. Lebensjahr Menopause.

Im Jahre 1904 trat Kältegefühl in der Knöchelgegend auf, zuerst rechts, später auch links. Bis zum September 1905 konnte Pat. arbeiten, dann stellte sich Schwäche der Beine ein, zuerst im linken, allmählich an Intensität zunehmend, und etwas später, plötzlich beginnend, auch im rechten. Nachdem die Lähmung schon einige Zeit bestanden hatte, trat Gürtelgefühl in der Bauchgegend ein, später auch Schmerzen im Leib und in den Beinen. Die Schmerzen kamen anfallsweise und hielten jedesmal etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde an. Im Februar 1906 stellte sich unfreiwilliger Urinabgang ein. Seit Beginn der Erkrankung muß Pat. Abführmittel gebrauchen. Mit diesen ist der Stuhl regelmäßig. Von seiten der Oberextremitäten hatte Pat. niemals Beschwerden, auch keine Sehstörungen.

Status (Februar 1906): In beiden Beinen Hypertonie. Knie- und Achillesphänomen symmetrisch gesteigert. Zehenreflex links dorsal, rechts plantar. Beiderseits Fußklonus, links stärker als rechts, links auch Patellarklonus. Paraparese beider Beine, links hochgradiger als rechts. Gehen auch mit doppelseitiger Unterstützung unmöglich. Sensibilität grob gestört, beiderseits bis herauf zur Höhe des Rippenbogens. In diesem Gebiet besteht Hypästhesie und Hypalgesie. Temperaturreize werden kaum als Berührung gefühlt, niemals unterschieden. Lagegefühl grob gestört. — Von seiten der Oberextremitäten und der Kopfnerven sind keine Störungen nachweisbar. Bauchreflexe fehlen beiderseits. Wirbelsäule nicht druckempfindlich.

12. IV. 1906. In beiden Beinen ziemlich erhebliche Beugekontraktur. Beim Versuch diese auszugleichen lebhafte Schmerzen.

25. V. 10 cm unterhalb der Brustwarze ist das Gefühl beiderseits herabgesetzt, rechts fast aufgehoben. Am Rücken ist von der Höhe des 9. Dorsalwirbels ab das Gefühl gestört, unterhalb des 12. Dorsalwirbels völlig aufgehoben. Aktive Bewegungen des linken Beines fehlen nahezu völlig, rechts gelingen sie etwas besser. Passive Bewegungen im Fußgelenk ziemlich frei, rechts besser als links. Im Kniegelenk beiderseits deutliche Rigidität. Kniephänomen beiderseits auslösbar, kaum gesteigert. Fußklonus beiderseits, links hochgradiger als rechts. Zehenreflex beiderseits dorsal. An den Beinen völlige Aufhebung des Gefühls für Berührung und Nadelstiche.

13. VIII. Beugekontraktur in den Kniegelenken stärker.

26. VIII. Unterhalb der Nabelhöhe ausgesprochene Hypästhesie. Hypalgesie und Thermhypästhesie, für Berührung leichte Störung heraufreichend bis zwei Querfinger unterhalb des unteren Endes des Brustbeins. Völliges Fehlen aktiver Bewegungen beider Beine. Kniephänomen beiderseits schwach auslösbar, ebenso Achillesphänomen. Zehenreflex links dorsal, rechts plantar. In beiden Beinen starke Rigidität.

13. X. Ziemlich zirkumskripte und ziemlich erhebliche Druckempfindlichkeit des 5. und 6. Dorsalwirbels. Die obere Grenze der taktilen Hypästhesie am Rücken liegt 5 cm unterhalb des druckempfindlichen

Dornfortsatzes, die Grenze für die Unterscheidung von spitz und stumpf liegt noch weitere 3 cm tiefer.

27. X. Halswirbel nicht druckempfindlich, Druck auf den 6. Dorsalwirbel, wie beschrieben, schmerzhaft.

29. X. Am Rumpf ist Sensibilitätsstörung für Berührung bis 17 cm oberhalb des Nabels herauf nachweisbar, für Schmerzreize reicht die Störung 2 cm weniger hoch herauf, ebenso für Temperaturreize.

Wiederholt ausgeführte Kontrolluntersuchungen ergaben im wesentlichen stets das gleiche Resultat.

12. I. 1907. Operation (Geheimrat Hildebrand): Freilegung der Dura spinalis in der Höhe des 4.—6. Brustwirbels. Jetzt sieht man eine extradurale, von etwas Fett umgebene, 3 cm lange Geschwulst, die den Knochen auf der linken Seite oberflächlich zum Schwund gebracht hat; das Rückenmark ist an dieser Stelle komprimiert und weich. Der Tumor wird gut und vollständig ausgeschält. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Psammosarkom gehandelt hat.

4. II. Drang und Abgang von Stuhl und Urin, die Pat. in der letzten Zeit vor der Operation nicht gefühlt hat, merkt sie jetzt wieder. Aktive Bewegungen beider Beine fehlen. Kniephänomen wegen Beugekontraktur der Unterschenkel beiderseits nicht ausführbar. Achillesreflex beiderseits vorhanden. Kein Fußklonus. Zehenreflex beiderseits dorsal, ebenso Oppenheimscher Reflex. Lagegefühl grob gestört.

7. III. Hat heute Morgen bemerkt, daß sie Zehen und Fuß beiderseits, namentlich aber rechts, bewegen kann.

3. VI. Beiderseits besteht noch im Hüft- und Kniegelenk Beugekontraktur, die nur unvollständig beseitigt werden kann. Kniephänomen ist beiderseits lebhaft, Achillesreflex rechts nicht deutlich auslösbar, links gesteigert, Zehenreflex beiderseits dorsal. Aktive Bewegungen der Beine fehlen völlig. Hypästhesie reicht beiderseits herauf bis zum Rippenbogen. Zwei Querfinger breit oberhalb des Nabels beginnt eine Zone, die bis zur Höhe der Mammillen reicht, in der Hyperalgesie besteht.

5. VI. Heute kann Pat. einige Bewegungen in Knie-, Fuß- und Zehengelenken aktiv ausführen.

30. X. Pat. kann sich nur mit Hilfe der Arme aufrichten. Bauchreflexe fehlen beiderseits. Sensibilität ist beiderseits für Berührung und Schmerzreize bis herauf zur Höhe des Rippenbogens gestört. Im Knie- und Fußgelenk beiderseits Kontrakturen, die nicht überwunden werden können. Patellarreflex beiderseits etwas gesteigert. Zehenreflex links dorsal, rechts zweifelhaft. Fußklonus links deutlich, rechts nur angedeutet. Beiderseits grobe Störung des Lagegefühls in der großen Zehe. Aktive Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk nicht ausführbar, Fuß- und Zehenbewegungen in geringer Ausdehnung möglich. — Verlegung in das Siechenhaus.

Im Juli 1910 stellt Herr Geheimrat Hildebrand fest: „geheilt, bewegt sich gut umher, Beine in Ordnung. Oktober 1910 Heilung dauert an“ (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 94, Heft II, Sonder-Abdr. S. 18).

Im Mai 1912 wurde die Pat. in das Hospital Buch verlegt. Bei der

ersten hier von mir ausgeführten Untersuchung hat sie trotz ausdrücklichen Befragens nichts davon gesagt, daß zeitweilig nach der Operation der Gang ohne Störung möglich war. Damals konnte sie nur mit doppelseitiger Unterstützung einige Schritte gehen.

Das Muskelvolumen an beiden Beinen war völlig normal, der Muskeltonus beiderseits erhöht, ebenso das Kniephänomen; Achillesreflex links deutlich, rechts nicht auslösbar; links echter Fußklonus, rechts nicht. Zehenreflex beiderseits typisch dorsal. In der Rückenlage gelingt Erheben beider Beine in der Hüfte, links erheblich weniger als rechts; aber auch rechts ist die Kraft nicht völlig normal. Beugung und Streckung im Kniegelenk mit ziemlich guter Kraft ausführbar, ebenso im Fußgelenk. Auswärtsdrehen des rechten Fußes ziemlich gut, links mangelhaft. Zehenbewegungen beiderseits gleich.

Sensibilität: Links in der Glutäalgegend, an der Rückseite des linken Ober- und Unterschenkels, an der Innenseite des linken Unterschenkels sowie an der Fußsohle Hypästhesie und Hypalgesie, aber keine völlige Aufhebung des Gefühls. Am Rumpf keine Hypästhesie, geringe Hypalgesie in der Unterbauchgegend. Bauchreflex beiderseits nicht auslösbar. Pat. ist ohne Unterstützung der Hände nicht imstande, sich aus der Rückenlage emporzurichten, mit Unterstützung der Hände gelingt es leicht.

Von seiten der Oberextremitäten und der Kopfnerven nichts Pathologisches.

17. III. 1913. Das Gehvermögen soll sich in den letzten 3—4 Jahren erheblich gebessert haben, sie könne jetzt schon fast  $\frac{1}{2}$  Stunde hintereinander im Gehstuhl gehen. Gang mit doppelseitiger Unterstützung möglich, spastisch-paretisch. Beschaffenheit der Muskulatur der Beine infolge starker Fettansammlung nicht ganz sicher zu beurteilen, jedenfalls keine wesentliche Atrophie. Muskeltonus beiderseits gleich erhöht. Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft, Achillesreflex rechts schwach vorhanden, links klonisch gesteigert; rechts kein Fußklonus. Zehenreflex beiderseits typisch dorsal.

Erheben beider Beine in der Hüfte mit herabgesetzter Kraft ausführbar, beiderseits gleich. Beugung und Streckung im Kniegelenk mit wesentlich besserer Kraft ausführbar, links schwächer als rechts. Zehenbewegungen beiderseits sehr mangelhaft. Gefühlsstörungen bestehen an beiden Beinen, genaue Abgrenzung ist nicht möglich, da die Störungen nur ganz geringfügige sind, rechts reichen die Störungen bis zum Rippenbogen herauf, links sind sie nur am Fuß und Unterschenkel nachweisbar. Bauchreflex auch mit starken Reizen beiderseits nicht auslösbar.

13. XI. In bezug auf Reflexe an den unteren Extremitäten und aktive Bewegungen ist der Befund der gleiche. — Zusammenpressen der Glutäen erfolgt mit voller Kraft.

Während am Rücken und der Rückseite der unteren Extremitäten überhaupt keine Gefühlsstörungen nachweisbar sind, besteht an der Vorderseite beider Beine sowie an der Bauchhaut leichter Grad von Hypästhesie bis herauf zum Rippenbogen. Hypalgesie ist auf der linken Körperhälfte nirgends nachweisbar, auch nicht am rechten Bein, auf der rechten Rumpf-

hälfte ist die Schmerzempfindlichkeit zwischen der dritten Rippe und der Symphyse leicht gestört.

14. VI. 1916. Von seiten der Oberextremitäten ist auch heute nichts Pathologisches festzustellen, ebenso von seiten der Kopfnerven, nur ist die Sprache näselnd, das Gaumensegel hebt sich aber beim Phonieren gut und der Rachenreflex ist vorhanden.

Der Bauchreflex fehlt beiderseits.

Untere Extremitäten: Deutliche Hypertonie in beiden Beinen. Kniephänomen beiderseits gesteigert. Achillesreflex links deutlich, rechts fehlend. Links echter Fußklonus, der sich nicht erschöpft, rechts nicht. Kein Patellarklonus.

Aktive Bewegungen sind rechts im Hüft- und Kniegelenk schwach ausführbar, Fuß- und Zehenbewegungen gelingen mit wesentlich besserer Kraft. Links fehlen die Bewegungen nicht völlig, gelingen aber mit noch wesentlich geringerer Kraft als rechts, Fuß- und Zehenbewegungen besser als Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk.

Sensibilität: Für Berührung und Schmerzreize ist an den unteren Extremitäten sowie am Rumpf das Gefühl normal, für Temperaturreize sind an beiden Beinen Störungen nachweisbar, am Rumpf ist der Temperatursinn völlig intakt. In der linken großen Zehe ist das Lagegefühl grob gestört, rechts völlig normal.

Pat. starb 2 Tage nach der letzten Untersuchung.

Sektion: Herausnahme des Rückenmarks gelingt ohne Schwierigkeit. Auf der Außenseite der Dura, im Bereich des Durchtritts der 4. Dorsalwurzel sieht man in der Länge von 3—4 cm und der Breite von  $1\frac{1}{2}$  cm ein ca. 1 mm hohes rauhes Gewebe, das mit der Unterlage fest verwachsen ist; sonst ist die Dura an ihrer Außenseite von normaler Beschaffenheit (Fig. 8).

Nach dem Aufschneiden der Dura sieht man an ihrer Innenseite in der Höhe der austretenden 4. Dorsalwurzel, entsprechend der verdickten Stelle an der Außenseite eine Geschwulst, die fest mit der Dura, aber nicht mit dem Rückenmark verwachsen ist; sie ist ungefähr 2 cm lang und 1 cm dick und breit, etwas gelappt und hart. Das Rückenmark ist im Bereich des Tumors stark verdünnt (Fig. 9).

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab, daß es sich um ein Psammosarkom handelte, das die Dura durchwachsen und sich flächenhaft auf der Außenseite der Dura ausgebreitet hatte.

Am Gehirn war makroskopisch nichts Pathologisches zu sehen.

### Zusammenfassung.

Eine früher gesunde Frau bemerkt im Jahre 1904 (in ihrem 54. Lebensjahr) allmählich einsetzendes Kältegefühl in der rechten, später auch in der linken Knöchelgegend.

Im Herbst 1905 tritt Schwäche des linken, später auch des rechten

Beines ein, bald danach auch Gürtelgefühl, sowie Schmerzen im Leib und in den Beinen.

Im Februar 1906 stellt sich unfreiwilliger Urinabgang ein. An den oberen Extremitäten und am Kopf hat die Kranke niemals irgendwelche Störungen bemerkt.

Status (Februar 1906):

Völlige Unfähigkeit zu gehen; spastische Parese beider Beine, links hochgradiger als rechts. — Beiderseits ist die Sensibilität grob gestört bis herauf zum Rippenbogen. — Der Bauchreflex fehlt beiderseits.



Fig. 8.



Fig. 9.

Am 26. V. 1916 werden am Rücken Gefühlsstörungen bis zum neunten Dorsalwirbel herauf festgestellt.

Am 26. VIII. reicht die Sensibilitätsstörung auf der Brusthaut bis zwei Querfinger breit unterhalb des unteren Endes des Brustbeins herauf.

Am 30. X. 1906 ist erhebliche Druckempfindlichkeit des 5. und 6. Dorsalwirbels nachweisbar; am Rücken ist das Gefühl bis 5 cm unterhalb des druckempfindlichen Wirbels gestört.

Am 29. X. reicht die Sensibilitätsstörung an der Vorderseite des Rumpfes bis 17 cm oberhalb des Nabels herauf. Die Lähmung der Beine ist jetzt eine vollständige geworden.

12. I. 1907. Operation in der Höhe des 4. bis 6. Dorsalwirbels:

Entfernung eines extradural zwischen Dorsalseite der Dura und Wirbelbogen gelegenen, 3 cm langen Tumors. Das Rückenmark ist im Bereich des Tumors stark komprimiert und weich, der Knochen oberflächlich usuriert.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab Psammosarkom.

Patientin übersteht die Operation gut. — Bis zum Oktober 1907 keine wesentliche Besserung, doch kann Patientin zuletzt Fuß- und Zehenbewegungen in geringer Ausdehnung ausführen.

Im Juli und Oktober 1910 ist der Gang frei.

Im Mai 1912 kann Patientin mit doppelseitiger Unterstützung einige Schritte gehen. Es besteht spastische Parese beider Beine, aktive Bewegungen beider unteren Extremitäten sind stark abgeschwächt ausführbar. — Leichte Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen, sowie in der Unterbauchgegend. Der Bauchreflex fehlt beiderseits.

Von seiten der oberen Extremitäten und der Kopfnerven normaler Befund.

Am 17. III. 1913 behauptet Patientin etwas besser gehen zu können, es ist aber in bezug auf Motilität und Reflexe der Befund der gleiche geblieben. Sensibilitätsstörungen sind auf der linken Seite nur am Unterschenkel und Fuß nachweisbar, rechts bis herauf zum Rippenbogen.

Am 13. XI. 1913 reichen auf der linken Körperseite leichte Sensibilitätsstörungen bis herauf zum Rippenbogen, rechts bis herauf zur 3. Rippe.

Am 14. VI. 1916 ist an den unteren Extremitäten in bezug auf Reflexe und Motilität keine Änderung festzustellen, Sensibilitätsstörungen für Berührung und Schmerzreize nicht, für Temperaturreize beiderseits, für Lageveränderungen nur auf der linken Seite. Am Rumpf war das Gefühl für Berührung, Schmerz- und Temperaturreize normal.

An den oberen Extremitäten ist nichts Pathologisches festzustellen, im Bereich der Kopfnerven nur näselnde Sprache, die aber vielleicht Folge allgemeiner Körperschwäche ist.

Die wenige Tage danach ausgeführte Sektion ergibt an der Durchtrittsstelle der 4. Dorsalwurzel durch die Dura das Vorhandensein eines intradural gelegenen, mit der Dura fest verwachsenen, bohnenförmigen Tumors. Im Bereich des Tumors ist das Rückenmark stark verdünnt, ist aber nicht mit ihm verwachsen. In dem dem Tumor entsprechenden Gebiet ist die Dura an ihrer Außenseite in einer Länge von 3 cm und einer Breite von 1 ½ cm leicht verdickt und fühlt sich rau an.

## Epikrise.

Die im Jahre 1906 in der Nervenlinik der Charité gestellte Diagnose eines extramedullären Tumors ist durch die Operation bestätigt worden.

Bei der Untersuchung im Mai 1912 verschwieg mir die etwas stumpfe Kranke trotz ausdrücklichen Befragens, daß nach der Operation die Gehstörung eine Zeitlang beseitigt war.

Ob die Heilung vorübergehend eine restlose war, vermag ich nicht zu sagen, da mir ein eingehender neurologischer Befund über den Zustand zwischen Oktober 1907 und Mai 1912 nicht zur Verfügung steht.

Ich nahm daher auf Grund der Krankengeschichte der Nervenlinik der Charité — von dem von Herrn Geheimrat Hildebrand im Jahre 1910 erhobenen Befund habe ich erst jetzt Kenntnis erhalten — an, daß infolge der langdauernden Kompression des Rückenmarks durch den extraduralen Tumor, die Störungen nur zum geringsten Teil ausgleichbar gewesen wären.

Bei der Sektion wurde ein extramedullärer, intradural gelegener Tumor gefunden, der operativ leicht hätte entfernt werden können.

Ob dieser Tumor in seinen Anfängen schon zur Zeit der Operation vorhanden war oder sich erst später entwickelte, läßt sich nicht entscheiden. Auf jeden Fall muß er im Jahre 1907 wesentlich kleiner als zur Zeit des Todes gewesen sein, da sonst die nach der Operation eingetretene Besserung und die im Jahre 1910 festgestellte Heilung nicht verständlich wäre.

Der mitgeteilte Befund, daß nach operativer Entfernung einer auf der Außenseite der Dura entstandenen Geschwulst an gleicher oder benachbarter Stelle ein Tumor derselben Beschaffenheit auf der Innenseite der Dura zur Entwicklung kommt, dürfte ein seltenes Vorkommnis sein. hat aber, wie ich glaube, auch praktisches Interesse.

Fall 3. Else W., geboren 1899, gestorben am 30. X. 1916.

Untersuchung im Hospital Buch am 29. I. 1916.

Anamnese: Pat. gibt an, daß im Alter von 21½ Jahren plötzlich Lähmung beider Beine entstanden sei. Vor dieser Erkrankung habe sie schon etwas gehen können, eine Besserung sei nicht eingetreten. Stuhlgang ist dauernd in Ordnung gewesen, Urindrang hat die Kranke häufig und sie muß sehr oft Wasser lassen.

Von seiten der Arme hat sie keine Beschwerden, auch Sehen und Schlucken ist völlig in Ordnung. Menses sind im 13. Lebensjahr eingetreten.

Vom 8.—16. Lebensjahr hat sie im Krüppelheim in Nowawes die Schule besucht.

Status: Beide Beine — das linke noch mehr als das rechte — liegen im Hüftgelenk auswärts rotiert. Im Hüft-, Knie- und Fußgelenk ist beiderseits deutliche Hypotonie nachweisbar. Muskulatur der unteren Extremitäten scheint etwas atrophisch zu sein, doch ist das Urteil infolge starker Fettansammlung an Ober- und Unterschenkel kein ganz sicheres. Cyanose besteht an beiden Beinen nicht, auch sonst keine trophischen Veränderungen der Haut.

Kniephänomen fehlt links sicher, rechts tritt beim Beklopfen der Patellarsehne eine Erschütterung des ganzen Beines ein und es läßt sich trotz wiederholter Prüfung, infolge der Hypotonie, nicht mit Sicherheit entscheiden, ob es sich ausschließlich um mechanische Erschütterung handelt oder ob daneben abgeschwächtes Kniephänomen auslösbar ist.

Achillesreflex scheint beiderseits vorhanden zu sein, doch ist auch hier infolge der Hypotonie ein sicheres Urteil nicht möglich.

Zehenreflex links sicher plantar, rechts zweifelhaft. Fußklonus bei der ersten Prüfung beiderseits auslösbar, nachher nur noch Andeutung davon.

Alle aktiven Bewegungen beider unteren Extremitäten fehlen völlig.

Gefühl für Berührung, Schmerzreize und Lageveränderung ist an beiden Beinen ungestört.<sup>1)</sup> — Faradische Erregbarkeit des Nervus cruralis, peroneus und tibialis beiderseits vorhanden; galvanische Zuckung in den von diesen Nerven versorgten Muskeln blitzartig.

Der linke obere Bauchreflex ist vorhanden, die übrigen Bauchreflexe fehlen.

Emporkommen aus der Rückenlage mit Unterstützung der Hände gelingt leicht, ohne Unterstützung der Hände ist es nicht möglich.

Sehr starke Kyphoskoliose der unteren Dorsal- und oberen Lendenwirbelsäule.

Obere Extremitäten fettreich, sonst normal gebildet.

Supinatorphänomen beiderseits lebhaft, Trizepsreflex fehlt.

Beim Emporheben der Arme kein Zurückbleiben.

Händedruck beiderseits kräftig.

Finger-Nasenversuch prompt.

Fazialis, Hypoglossus, Augenbewegungen frei, Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund normal.

### Zusammenfassung.

Bei einem 2½ Jahre alten Mädchen ist eine Lähmung beider Beine entstanden, die sich nicht gebessert hat. (Auf die Angabe, daß die

1) Im Friedrich Wilhelm-Hospital (leitender Arzt: Geh. Rat Dr. Graeffner) ist von Herrn Dr. Hentze am 20. IX. 1915 ebenso wie von mir schlaffe Lähmung beider Beine, dorsaler Zehenreflex und normale Sensibilität gefunden worden.



Lähmung plötzlich eingetreten sei, darf man meines Erachtens kein großes Gewicht legen, da ein Irrtum in diesem Punkte sehr wohl möglich erscheint.)

Die Untersuchung im 18. Lebensjahre ergibt beiderseits an den unteren Extremitäten Hypotonie; beide Beine sind sehr fettreich, über den Zustand der Muskulatur ist ein sicheres Urteil nicht zu gewinnen; an der Haut bestehen keine trophischen Störungen.

Die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten fehlen oder sind jedenfalls nicht mit Sicherheit auslösbar, der Zehenreflex ist links plantar, rechts zweifelhaft. Das Gefühl für Berührung, Schmerzreize und Lageveränderungen ist an beiden Beinen völlig normal, ebenso der elektrische Befund.

Der linke obere Bauchreflex ist vorhanden, die übrigen Bauchreflexe fehlen. Es besteht starke Kyphoskoliose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule.

Von seiten der oberen Extremitäten und Kopfnerven ist nichts Pathologisches festzustellen.

Dieser Befund war sicher ein ungewöhnlicher und schwer zu deuten.

Die deutlich nachweisbare Hypotonie sowie das Fehlen bzw. Abgeschwächtsein der Sehnenphänomene an den Beinen sprachen gegen zerebralen Prozeß und für Schädigung des peripheren Neurons. Die normale Sensibilität und der zuerst deutlich, nachher nur andeutungsweise nachweisbare Fußklonus machten einen Prozeß an den peripheren Nerven sehr unwahrscheinlich. Ich dachte somit an eine Rückenmarksaffektion, die bis in das Lumbalmark herabreichte. — Gegen spinale Kinderlähmung sprach namentlich das Fehlen von trophischen Störungen und elektrischen Veränderungen an den unteren Extremitäten, für Kompression des Rückenmarks in der Höhe des unteren Dorsal- und oberen Lendenmarks, daß so die eigentümliche Kombination von schlaffer Lähmung und Andeutung von Fußklonus erklärt werden konnte. Welcher Art aber das Leiden war, erschien völlig unklar, da das Fehlen von Sensibilitätsstörungen mit 15 Jahre andauernder Kompression nicht recht vereinbar schien. Im Hinblick auf die Kyphoskoliose vermutete ich tuberkulöse Spondylitis mit Beteiligung der Meningen, da bei einem derartigen Prozeß die erhaltene Sensibilität noch am ehesten erklärbar erschien. — Es entwickelte sich nach einigen Monaten allmählich größer werdender Dekubitus der Kreuzbeingegend und am 30. X. 1916 trat der Exitus ein.

Die Sektion ergab das Vorhandensein eines intramedullären Tumors, der sich vom 9. Dorsalsegment an ca. 2 cm weit abwärts erstreckte, eine scharfe Grenze des Tumors gegen das normale Rückenmarksgewebe ist nicht zu erkennen, das Rückenmark ist durch die Geschwulst zum Teil stark verdickt und in kurzer Ausdehnung mit der hier gleichfalls verdickten Dura verwachsen; zum Teil ist der Tumor verkalkt. An der Außenseite ist die Dura nicht verändert. Etwas unterhalb des Tumors ist das Rückenmark infolge der hochgradigen Kyphoskoliose bei der Eröffnung des Wirbelkanals verletzt worden.

#### Mikroskopischer Befund.

Der Tumor nahm in geringer Ausdehnung den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ein und setzte sich sowohl proximal- wie distalwärts auf kurze Strecke im Innern des Rückenmarks fort; eine scharfe Grenze der Geschwulst gegen das anliegende Gewebe war nirgends festzustellen. — Auch an den schwerst veränderten Stellen ist das Nervengewebe nicht völlig zugrunde gegangen; man erkennt im Innern des Tumors eine Anzahl Ganglienzellen und Nervenfasern, das charakteristische Bild des normalen Rückenmarksquerschnitts ist aber völlig zerstört. Die Geschwulst ist ziemlich kernreich, dazwischen sieht man ein dichtes Gewirr von feinen Fasern, die Gefäßwände sind zum Teil verdickt; in der dorsalen Peripherie liegen Kalkmassen. — Ober- und unterhalb der Geschwulst sieht man auf- und absteigende Degeneration; in den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen ist die Degeneration nur geringfügig, aber auch in den Hintersträngen ist eine beträchtliche Fasermenge erhalten. Die Natur der Geschwulst konnte nicht mit Sicherheit bestimmt werden; Herr Geheimrat Benda teilte mir mit, daß sich nicht entscheiden ließe, ob es sich um einen echten Tumor handle oder um das Endstadium einer durch Infektion entstandenen Neubildung (Tuberkel oder Gummi).

#### Epikrise.

Da die Untersuchung der Kranken 9 Monate vor dem Ableben stattfand, läßt sich nicht entscheiden, ob der seinerzeit erhobene klinische Befund späterhin Änderung erfahren hat. — Der Temperatursinn ist seinerzeit nicht geprüft worden, so daß über das Verhalten dieser Gefühlsqualität nichts gesagt werden kann. Auf jeden Fall ist es überraschend, daß bei einem Tumor dieser Gegend nach 15jähriger Krankheitsdauer Störungen des Berührungs-, Schmerz- und Lagegefühls fehlten.

Fall 4. Adolf R., geboren 1854, gestorben 1. VIII. 1913.

Vorgeschichte: Am 19. VI. 1905 wurde A. R. in ein Berliner Krankenhaus aufgenommen, er klagte, daß er auf der Straße öfters umfalle, sich danach aber sofort wieder erheben könne, seit 3 Jahren sei das Gehvermögen schlechter geworden, auch das Gedächtnis habe abgenommen und es bestände Ohrensausen.

Aus der Krankengeschichte sind folgende Befunde zu erwähnen: Merkfähigkeit ist herabgesetzt, beim Nachsprechen von schwierigen Paradigmaten tritt Silbenstolpern ein, der Gang ist etwas unsicher, und es besteht subakute Neuritis optica. — Am 7. XI. 1905 wurde Pat. unter der Diagnose „Ménieresche Krankheit“ als ungeheilt auf seinen Wunsch entlassen.

Am 8. VI. 1906 wurde A. R. in eine Irrenanstalt gebracht, war anfangs sehr erregt und hatte Wahn- und Verfolgungsideen, später beruhigte er sich und entwich am 14. VIII. 1907.

Im Jahre 1908 Aufnahme in das Friedrich Wilhelm-Hospital (Geheimrat Graeffner). Am 11. V. 1908 Untersuchung (Dr. Maas).

Pat. berichtet, daß im Alter von 10 Jahren an seinem linken Schienbein eine ausgedehnte Operation ausgeführt worden ist, wahrscheinlich hat es sich um akute Osteomyelitis gehandelt. Dann sei er völlig gesund gewesen, bis er vor 4 Jahren überfahren wurde. Nähere Angaben über den Unfall und seine Folgen kann er nicht machen, er behauptet, daß er seit der Zeit, wenn er ein paar Schritte gehe, sofort hinfalle. Was der Grund des Hinfallens sei, kann er nicht angeben. Schwindelanfälle werden strikt in Abrede gestellt. Seit 5 Jahren höre er auf dem rechten Ohr schlecht, sonst fühle er sich völlig gesund; er habe keine Schmerzen, keine Beschwerden beim Wasserlassen, auch keine Sehstörungen. Lues und Potus werden negiert.

Status:

Untere Extremitäten: An der Vorderseite des linken Unterschenkels ausgedehnte Narbe, die mit dem Knochen fast verwachsen ist.

Der linke Unterschenkel ist subluxiert und etwas verkürzt.

Normales Muskelvolumen an den unteren Extremitäten, normaler Muskeltonus.

Kniephänomen beiderseits schwach, Achillesreflex deutlich.

Zehenreflex plantar.

Grobe Kraft beider unteren Extremitäten ist gut.

Rasche Bewegungsfolge nicht verlangsamt.

Gefühl für Berührung, Schmerzreize und Lageveränderungen nicht gestört.

Beim Kniehackenversuch anfangs keine Ataxie, bei wiederholter Prüfung sieht man, wenn die Hacke das Knie erreicht hat, Wackeln, das aber nach ganz kurzer Zeit völlig aufhört.

Pat. geht sehr breitbeinig, legt Rumpf und Kopf dabei stark rückwärts, gerät sofort ins Torkeln, behauptet aber, kein Schwindelgefühl dabei zu empfinden.

Auch wenn er ohne Unterstützung steht, gerät er in Gefahr, hinzufallen. Die Störung beim Gehen und Stehen macht in keiner Weise psychogenen Eindruck. (Pat. stellt auch keinerlei Ersatzansprüche.)

Wenn Pat. mit geschlossenen Augen und gekreuzten Armen sitzt, stellt sich kein Rumpfschwanken ein.

Bauch- und Kremasterreflex deutlich, am Rumpf keine Sensibilitätsstörungen.

Obere Extremitäten: Sehnenphänomene, Muskelvolumen, grobe Kraft, Finger-Nasenversuch normal.

Rasche Bewegungsfolge der oberen Extremitäten nicht verlangsamt.

Kopfnerven: Fazialis, Hypoglossus, Augenbewegungen frei.

Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz in Ordnung.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits sehr blasse Papillen, von kompetenter augenärztlicher Seite wurde aber im Jahre 1910 der Befund beiderseits als nicht sicher pathologisch bezeichnet.

Unter der Haut des Unterkiefers fühlt man links eine bohngroße, gut verschiebbliche Geschwulst, die sich wie eine Fibrom anfühlt.

Nach außen vom rechten Auge sieht man eine 1 qcm große, braunschwarze höckrige Geschwulst, es soll hier eine Warze bestanden haben, die gewachsen ist. Beschwerden hat Pat. davon nicht.

Bei der Intelligenzprüfung ist ein Defekt der Kenntnisse nicht nachweisbar. Seine Erregungszustände im Jahre 1906 und 1907 führt Pat. auf häuslichen Ärger zurück, sein Verhalten ist hier ein völlig geordnetes.

8. IX. 1908. Pat. gibt an, daß vor fünf Wochen seine Gehfähigkeit plötzlich wiedergekehrt sei, er könne seitdem ohne Stock gehen, und sei nicht wieder hingefallen. Einen Grund für die Besserung weiß er nicht.

Zur selben Zeit sei aber die Sprache sehr undeutlich geworden. Schluckbeschwerden habe er nie gehabt. Sprache klingt etwas nasal, Gaumensegel hebt sich gut, Rachenreflex links vielleicht etwas weniger lebhaft als rechts.

Pat. geht ohne Stock, dabei besteht aber leichter Grad von Unsicherheit, namentlich beim Kehrtmachen.

Beim Augenschluß leichtes Schwanken, das bei abgelenkter Aufmerksamkeit nachläßt.

3. VIII. 1910 (Untersuchung im Hospital Buch):

Gang etwas stampfend und breitbeinig.

Rombergsches Phänomen sehr deutlich. Normales Muskelvolumen an den unteren Extremitäten, normaler Muskeltonus.

Knie- und Achillesphänomen beiderseits deutlich auslösbar.

Zehenreflex beiderseits typisch dorsal (s. später).

Grobe Kraft der Beine gut.

Gefühl für Berührung, Schmerzreize und Lageveränderungen an den Beinen ungestört.

Kniehackenversuch beiderseits mit grobem Wackeln und Ausfahren.

Keine statische Ataxie.

Keine Verlangsamung der Bewegungsfolge in beiden Beinen.

Kremaster- und Bauchreflex beiderseits gleich.

Emporkommen aus der Rückenlage ohne Unterstützung der Hände nicht möglich, beide Beine werden dabei in gleicher Weise von der Unterlage erhoben.

Obere Extremitäten: Sehnenphänomene lebhaft, beiderseits gleich. Normales Muskelvolumen, normaler Muskeltonus.

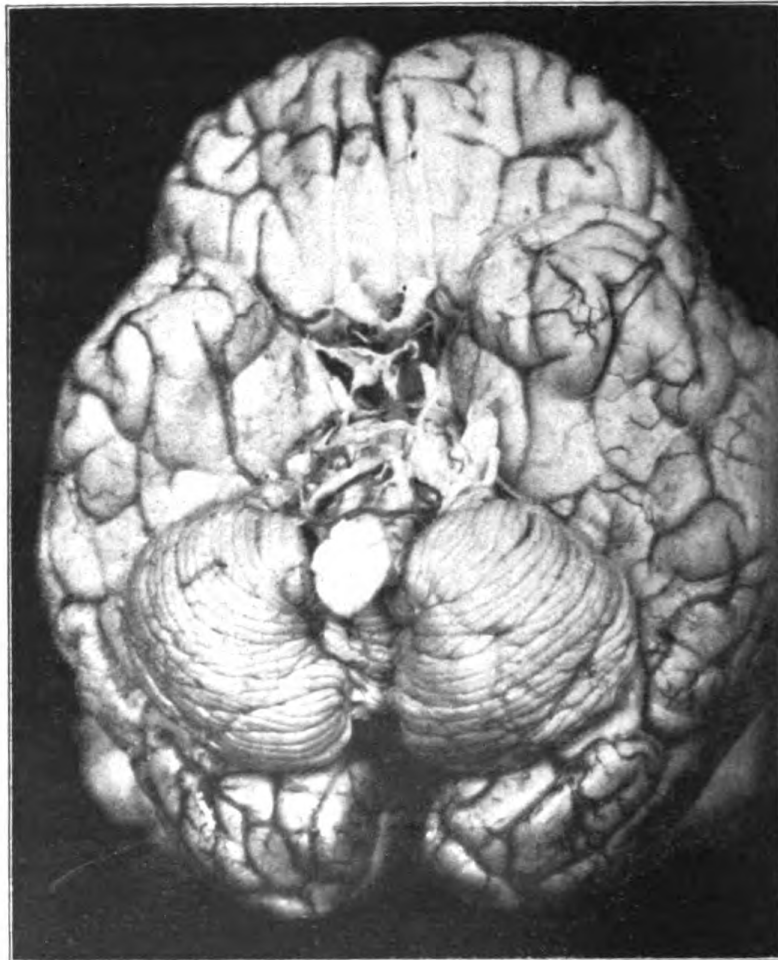


Fig. 10.

Beim Emporheben der Arme spurweises Zurückbleiben des linken.

Bei Zielbewegungen beiderseits leichtes Wackeln, kein Unterschied zwischen rechts und links.

Bewegungsfolge in beiden oberen Extremitäten etwas langsamer als normal, kein Unterschied zwischen rechts und links. Gefühl für Berührung und Schmerzreize an beiden oberen Extremitäten ungestört, Tastgefühl in beiden Händen völlig normal.

Fazialis, Hypoglossus, Augenbewegungen frei, doch hat Pat. Mühe, die Augen in den Endstellungen zu halten und es tritt beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus ein.

Pupillen gleichweit-mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Gefühl für Berührung und Schmerzreize im Gesicht ungestört.

Sprache ausgesprochen, wenn auch nicht hochgradig, skandierend, etwas bulbär. Stimmbänder bewegen sich in völlig normaler Weise.

Gaumensegel hebt sich gut, Rachenreflex etwas schwächer als normal. Kein Silbenstolpern.

• 28. XI. 1910. Im wesentlichen der gleiche Befund. Erwähnung verdienen folgende Punkte: Zehenreflex rechts sicher plantar, links infolge von Plantarhyperästhesie etwas schwierig zu beurteilen, aber wohl

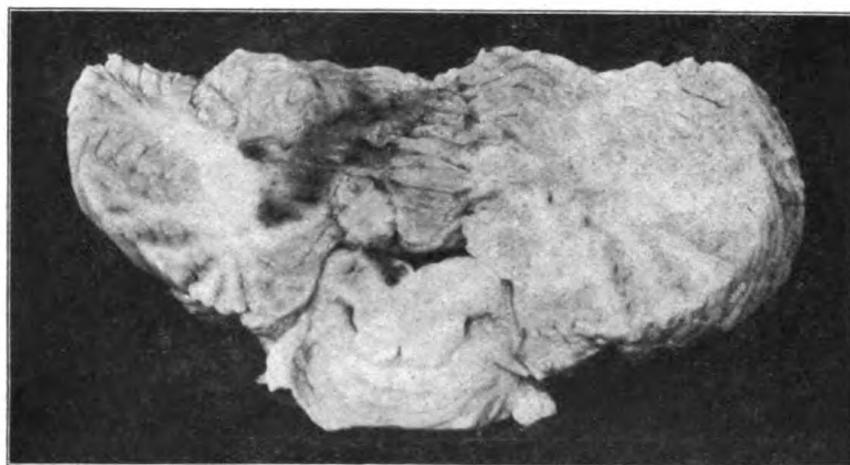


Fig. 11.

auch plantar. Beim Kniehackenversuch ist das Wackeln links deutlicher als rechts. Beim Emporheben der Arme kein Zurückbleiben einer Seite. Finger-Nasenversuch gelingt ohne Wackeln. Rasche Bewegungsfolge beider Arme völlig normal. Augenuntersuchung: siehe Befund vom Mai 1908. Ohren: Kein Anhaltspunkt für nervöse Schwerhörigkeit oder Labyrinthaffektion (Ohrenarzt Dr. Alex Heimann).

12. VII. 1911. Seit einiger Zeit unfreiwilliger Stuhlabgang (nach dem Urteil des Chirurgen Dr. Julius Herzfeld Carcinoma recti).

16. VII. In den letzten Wochen war der Pat. erregt, jetzt verhält er sich wieder ruhig und benimmt sich völlig geordnet.

Die körperliche Untersuchung ergibt wieder in allen wesentlichen Punkten das gleiche Resultat, zu bemerken ist, daß beim Erheben der Arme der linke etwas zurückbleibt, und daß beim Finger-Nasenversuch beiderseits leichtes Wackeln besteht.

16. XII. 1912. Bei der Prüfung der Schwerempfindung<sup>1)</sup> ist das Resultat fünfmal richtig, zweimal wird auf der linken, einmal auf der rechten Seite überschätzt.

18. IV. 1913. Gang noch unsicherer als früher, jedoch ist dabei zu berücksichtigen, daß Pat. jetzt seines Darmleidens wegen meist im Bett liegt. Der Gang hat weder spastischen noch ataktischen Charakter.

September 1913 Exitus.

Sektion: Das Rückenmark bot makroskopisch nichts Pathologisches, am Gehirn fiel bei Betrachtung der Basis auf, daß das Kleinhirn auffällig klein war (Fig. 10), sonst war äußerlich nichts Abnormes zu sehen. Nachdem das Gehirn einige Monate in Formol gehärtet war, wurden Kleinhirn und Pons abgetrennt und eine Reihe von Frontalschnitten angelegt. Auf einem Schnitt durch Kleinhirn und Medulla oblongata sieht man lateral von der Gegend des einen Hypoglossuskerns sowie im Kleinhirn in

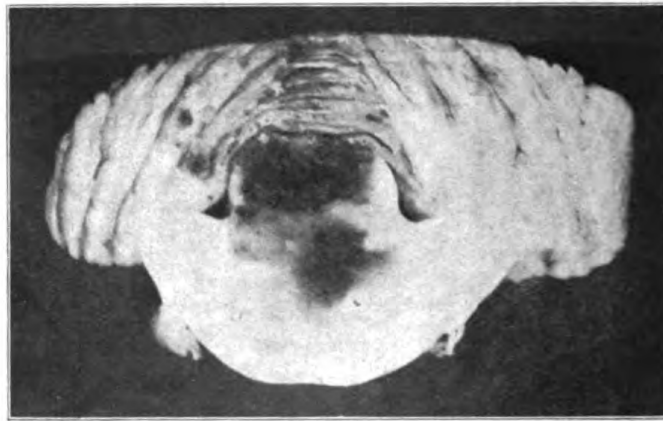


Fig. 12.

weiter Ausdehnung schwarz gefärbte Blutmassen; in ihrer Umgebung ist das Gewebe in weiter Ausdehnung grau verfärbt; die Grenze gegen das normal erscheinende Gewebe ist eine ganz unscharfe (Fig. 11).

Die Schnitte durch Brücke und Mittelhirn zeigen die gleichen Veränderungen in weiter Ausdehnung (Fig. 12—14).

Im Großhirn besteht nicht sehr hochgradiger Hydrocephalus internus. Veränderungen wie im Mittel- und Nachhirn sieht man nur in ganz geringer Ausdehnung lateral vom Klastrum.

Im Gebiet des Nucleus caudatus sind die Gefäße weiter als normal, sonst ist makroskopisch im Großhirn nichts Pathologisches zu sehen.

Mikroskopischer Befund: An den makroskopisch veränderten Stellen lagen große Blutmassen, meist innerhalb von Gefäßwänden, zum

1) Lotmar, Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1908, Bd. 24. — Maas, Störung der Schwereempfindung bei Kleinhirnerkrankung. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 7.



Teil anscheinend frei im Gewebe. Die Blutgefäße waren im Bereich der pathologisch veränderten Stellen sehr vermehrt, zum Teil hatten sie ganz dünne, zum Teil stark verdickte Wände.

Von den Gefäßen war ein Teil thrombosiert. In der Umgebung der Blutmassen lag vielfach Blutpigment frei im Gewebe. Ich glaubte, daß es sich um ein Angiom handle, im Hinblick auf die in der Umgebung der Blutmassen sichtbare Gliawucherung hat aber Herr Geheimrat Benda die Diagnose „teleangiektatisches Gliom“ gestellt.

An der Großhirnrinde sah man im Nissl-Präparat die für Arteriosklerose charakteristischen Veränderungen, nichts jedoch für Dementia paralytica Verdächtiges, das Rückenmark bot normalen Befund.

### Zusammenfassung.

Ein früher gesunder Mann erkrankt im Jahre 1905 in seinem 51. Lebensjahr an Unsicherheit der Beine, Ohrensausen und Gedächtnisschwäche. Im Krankenhaus wird Herabsetzung der Merkfähigkeit,



Fig. 13.



Fig. 14.

Silbenstolpern, unsicherer Gang und subakute Neuritis optica gefunden. Ein Jahr danach treten Erregungszustände auf, die allmählich zurückgehen.

Im Jahre 1908 fand ich bei dem geistig jetzt völlig normalen Mann hochgradige Unsicherheit beim Stehen und Gehen, sowie leichte Unsicherheit beim Kniehacken-Versuch. Am Augenhintergrund war ein sicher pathologischer Befund nicht feststellbar.

Die Unsicherheit beim Gehen war in der Folgezeit zunächst geringer, danach wieder erheblicher; auch an den oberen Extremitäten habe ich später Unsicherheit bei Zielbewegungen beobachtet.

Am 3. VIII. 1910 fand ich typisch dorsalen Zehenreflex, den ich weder vorher noch in der Folgezeit habe nachweisen können. Sonst habe ich bei späteren Untersuchungen noch skandierende und leicht bulbäre Sprache, Nystagmus beim Blick nach rechts und einmal Ver-



langsamung der Bewegungsfolge in den Armen festgestellt, vorübergehend auch psychische Erregung.

### Epikrise.

Die von mir beobachteten Störungen wiesen auf Schädigung des Kleinhirns oder seiner Nachbarschaft hin. Gegen die Annahme eines ausschließlich das Kleinhirn schädigenden Prozesses sprachen die mehrfach aufgetretenen Erregungszustände und der einmal nachgewiesene typisch dorsale Zehenreflex.

Für die Annahme eines Tumors hätte die im Jahre 1905 diagnostizierte subakute Neuritis nervi optici verwertet werden können. — Da aber später der Augenhintergrund vom Augenarzt als nicht sicher pathologisch bezeichnet wurde und bei wiederholten Untersuchungen keine deutliche Progredienz der nervösen Symptome feststellbar war, so bin ich bis zuletzt zu einem sicheren Urteil über die Natur des Leidens nicht gekommen. — Auffällig ist es, daß ein so ausgedehnter Tumor so wenig ausgeprägte Symptome hervorrief.

Das eigenartige Verhalten des Zehenreflexes — einmal dorsal, sonst stets plantar — ist bei der Natur des Krankheitsprozesses verständlich: man kann sich unschwer vorstellen, daß infolge von Blutung oder vorübergehender Blutüberfüllung der Geschwulst ein auch die Pyramidenbahnen in Mitleidenschaft ziehender Druck ausgeübt wurde, der später wieder nachließ. Auf Zirkulationsstörung im Gehirn sind wohl auch die zeitweilig schweren Erregungszustände, sowie das im Beginn des Leidens anfallsweise aufgetretene Versagen der Beine zurückzuführen.

Fall 5. Reinhard Sob., geboren 1877, gestorben 9. IV. 1917.

Am 13. I. 1890 stellte Ernst Remak den 13 Jahre alten Kranken R. S. in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vor (s. Neurol. Centralblatt 1890, Nr. 5) und berichtete folgendes:

Im Alter von 6 Jahren litt R. S. an Scharlach. Bald danach fiel den Eltern auf, daß das rechte Auge kleiner und schwächer blieb. In der Schule kam der Knabe von Anfang an nicht vorwärts.

Bei der ersten Untersuchung am 14. X. 1886 fand Remak rechtsseitige Ptosis, Zurückbleiben des rechten Auges beim Blick nach oben, sowie rechtsseitige Amblyopie. Im Mai 1888 stellten sich Stirnkopfschmerzen, bald danach auch Übelkeit ein und im Jahre 1889 begann das linke Bein nachzuschleppen.

Im Mai 1889 konstatierte Remak in der Rückenlage leichte motorische Schwäche des linken Beines, Verstärkung des linksseitigen Knie-

und Fußphänomens. Im übrigen waren an den Extremitäten und im Gesicht Motilität sowie Sensibilität ungestört.

Bei der jetzt von Uhthoff vorgenommenen Augenuntersuchung wurde festgestellt:

Beiderseits atrophische Abblassung der Papillen in toto, jedoch reflektieren die inneren Papillarteile leicht rötlich, totale Hemianopsia sinistra, die im unteren Quadranten auf das rechte Gesichtsfeld übergreift. Rechtsseitige Ptosis und leichte Beschränkung der Beweglichkeit im Sinne des Rectus superior, Augenbewegungen sonst gut (einige Monate später wurden in den Endstellungen bei Augenbewegungen einzelne nystagmusartige Zuckungen gesehen). Sehschärfe rechts: Finger in 5—6 Meter, links: 15/200.

Auf Grund dieses Befundes nahm Uhthoff „Affektion des rechten Tractus opticus mit Übergreifen auf das Chiasma“ an.

Im September 1889 war der Händedruck links vielleicht etwas schwächer als rechts. Im Dezember des gleichen Jahres wurde Schlafsucht, zeitweilig häufiger Urindrang und Erschwerung des Urinlassens vermerkt.

Remak diagnostizierte basale Erkrankung des rechten Okulomotorius, die auf den linken Hirnschenkel übergreifen hat.

Im Jahre 1892 hat Oppenheim<sup>1)</sup> den Pat. im Städtischen Siechenhaus untersucht und folgenden Befund erhoben:

R. S. ist etwas imbezill, gibt aber noch leidlich Auskunft. Schädel auffallend rund und brachycephal. Rechte Lidspalte bedeutend enger als linke, es scheint sich im wesentlichen um Ptosis zu handeln. Beim Blick nach oben bleibt der rechte Bulbus zurück, sonst sind die Augenbewegungen frei. Nystagmus beim Blick nach oben und seitwärts sehr deutlich. Eine gewisse Ptosis besteht wohl auch links. — Beiderseits Atrophia nervi optici, rechts Amaurosis, selbst hell und dunkel kann Pat. nicht unterscheiden, obwohl beiderseits gute Pupillenreaktion auf Lichteinfall nachweisbar ist. Auf dem linken Auge hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe, nur im inneren Quadranten sieht er noch etwas, auf der temporalen Seite nichts. In der inneren Gesichtsfeldhälfte des linken Auges wird blau noch erkannt.

Beim Öffnen des Mundes hängt der linke Mundwinkel ein wenig, beim nächsten Versuch ist es umgekehrt. Pat. kann pfeifen, das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren mangelhaft.

Seitwärtsbewegen der Zunge etwas mangelhaft. Beim Essen verschluckt sich der Kranke leicht und kommt dann ins Husten.

Sprache stark näselnd. Den Unterkiefer kann er nicht seitwärts bewegen, aber vielleicht infolge von Ungeschicklichkeit. Kieferschuß kräftig.

Kein Gefäßgeräusch am Schädel.

Flüstersprache auf dem rechten Ohr in 3—4 m, links in 1 m Ent-

---

1) Herrn Prof. Oppenheim spreche ich auch an dieser Stelle für die Überlassung seiner Krankengeschichte meinen besten Dank aus.

fernung gehört. Manchmal soll Klingen auf dem rechten Ohr vorkommen. Gefühl in beiden Gesichtshälften erhalten.

Gang gegenwärtig sicher, nur mit starkem Nachschleppen des linken Beines und eigentümlicher, wohl auf Kontraktur beruhender Haltung der linken Körperhälfte.

Im linken Arm Kontraktur in Schulter und Ellenbogen, nicht in Hand und Fingern, und Parese, doch Bewegungen noch erhalten.

Im linken Bein Kontraktur stärker, sehr erhöhte Sehnenphänomene.

Linker Arm und linkes Bein verkürzt und dünner als die rechtsseitigen Extremitäten.

Schwäche des linken Beins; die Zehen kann Pat. fast gar nicht bewegen.

Im rechten Bein geringe Schwäche, beträchtliche Steigerung der Sehnenphänomene und Fußzittern.

Gefühl für Berührung und Stiche auch auf der linken Seite gut erhalten. — Lagegefühl beiderseits gut. — Geruch beiderseits erhalten, ebenso Geschmack. — Puls normal. —

Bei der ersten im Jahre 1904 von mir ausgeführten Untersuchung gab Pat. an, daß er bis zum 18. Lebensjahre gut habe gehen können, seitdem nicht mehr, das Sehvermögen sei seit 6 Jahren völlig erloschen, beim Urinlassen müsse er zeitweilig pressen, das eine Zeitlang gestörte Hörvermögen sei nach Ausspülung der Ohren vor 4 Jahren wieder in Ordnung gekommen.

Status (Mai 1904): In beiden Beinen besteht hochgradige Rigidity, die Muskeln sind normal entwickelt. Das Kniephänomen ist rechts gesteigert, links infolge der starken Spasmen meist nur schwach, Achillesreflex beiderseits deutlich auslösbar. Zehenreflex ist beiderseits typisch dorsal. Aktive Bewegungen der Beine werden nur in ganz geringer Ausdehnung ausgeführt. Schmerzreize werden an beiden unteren Extremitäten gefühlt, rechts lebhafter als links.

Lagegefühl ist erhalten.

Kremasterreflex ist rechts deutlich, links nicht mit Sicherheit, Bauchreflex beiderseits schwach auslösbar.

Im rechten Arm bestehen schwache, im linken stärkere Spasmen. Sehnenphänomene sind an beiden Armen gesteigert. Der linke Arm steht im Ellenbogengelenk gebeugt und proniert, die Finger in allen Gelenken gebeugt, der Daumen eingeschlagen.

Aktive Bewegungen der rechten oberen Extremität sind frei, links fehlen sie völlig, abgesehen von schwachem, unvollständigem Erheben des Oberarms.

Berührung und Schmerzreize werden an beiden oberen Extremitäten gefühlt, links schwächer als rechts.

1) Herrn Geheimrat Graeffner spreche ich für die Erlaubnis, den Kranken im Friedrich Wilhelm-Hospital zu beobachten und für die Überlassung des anatomischen Präparates meinen verbindlichsten Dank aus.

Rechts besteht keine Ataxie bei Zielbewegungen.

Tastgefühl in der linken Hand gestört.

Beiderseits Ptosis, rechts stärker als links. Die Augen stehen dauernd in Konvergenzstellung und man sieht dauernde Unruhe beider Bulbi.

Links sind die Augenbewegungen frei, das rechte Auge tritt beim Blick nach oben und unten nach innen oben bzw. nach innen unten, beim Blick nach außen nach außen oben.

Beiderseits besteht Lichtstarre der Pupillen sowie Atrophia nervi optici, besonders hochgradig in der temporalen Papillenhälfte. In der Ruhe keine Fazialisdifferenz, bei mimischen Bewegungen nur Anspannung des rechten Fazialis. Augenschluß beiderseits kräftig. Lippenspitzen gelingt gut, Backenaufblasen nicht. Kaumuskulatur kräftig, beim Öffnen des Mundes keine Deviation des Unterkiefers. Pat. verschluckt sich angeblich nicht, meint aber, daß ihn das Kauen ermüde. Das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren mangelhaft, die Sprache ist stark näselnd. Im Gesicht und auf der Zunge sind Gefühlsstörungen nicht nachweisbar.

Am 14. X. 1904 schien das Geruchsvermögen rechts weniger deutlich als links zu sein, während das Geschmacksvermögen auf beiden Zungenhälfen gleich war. Am rechten Auge bestand Abducenslähmung, am linken Auge Abducensschwäche; im übrigen war bei Augenbewegungen der Befund der gleiche wie im Mai 1904. Beim Blick nach rechts trat deutlicher Nystagmus ein, beim Blick nach links nur Andeutung von Nystagmus.

23. III. 1908. Der Kranke klagt über zeitweilig in der Stirngegend auftretende Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, sowie Übelkeit und Erbrechen. Schädel groß, über den etwas vorspringenden Tubera frontalia beträgt der Umfang 56 cm.

Jetzt fehlen aktive Bewegungen der linken unteren Extremität völlig, rechts kann Pat. im wesentlichen nur im Kniegelenk Bewegungen ausführen. — Beiderseits ist echter Fußklonus auslösbar. — Das Gefühl für Berührungs- und Schmerzreize ist an beiden unteren Extremitäten völlig normal.

Kremasterreflex rechts schwach, links nicht, Bauchreflex beiderseits nur mit starken Reizen spurweise auslösbar.

Beim Versuch aus der Rückenlage emporzukommen, geringe Anspannung der Bauchmuskeln. Beim Versuch zu pressen, bleibt die Bauchmuskulatur schlaff.

Aktive Bewegungen der rechten oberen Extremität sind frei. — Heute ist eine Störung des Tastvermögens in der linken Hand nicht nachweisbar. Das Lagegefühl ist in beiden oberen Extremitäten ungestört. Beim Finger-Nasenversuch sieht man rechts deutliches, wenn auch nicht hochgradiges Wackeln.

Gefühl für Berührungs- und Schmerzreize im Gesicht beiderseits gleich, ebenso der Kornealreflex. — Störungen der Augenbewegungen wie im Oktober 1904.

Bei der letzten am 2. IV. 1917 ausgeführten Untersuchung erhob ich folgenden Befund:

Das linke Bein steht im Hüft- und Kniegelenk sehr stark gebeugt, so daß die Vorderseite des linken Oberschenkels fast die Bauchhaut berührt, das rechte Bein steht einwärts rotiert, im Hüft- und Kniegelenk gebeugt unter dem linken Bein. Die abnorme Stellung der Beine ist passiv nicht ausgleichbar, beim Versuch empfindet Pat. sehr starke Schmerzen. Rechte Unterschenkel und Fuß sind ödematös verdickt. Am ganzen linken Bein ist die Muskulatur stark atrophisch, rechts läßt sich infolge des Ödems am Unterschenkel über den trophischen Zustand der Muskeln ein sicheres Urteil nicht gewinnen, am rechten Oberschenkel ist die Muskulatur von normaler Beschaffenheit. Aktive Bewegungen beider unteren Extremitäten fehlen jetzt völlig.

Der Bauchreflex ist rechts auslösbar, links infolge der Beugekontrakturstellung des Oberschenkels nicht sicher zu beurteilen.

Passive Bewegung des rechten Arms ist frei, der linke Unterarm steht gebeugt, die Hand gestreckt, der 2.—5. Finger im Metakarpophalangealgelenk und im 1. Interphalangealgelenk stark gebeugt, im 2. Interphalangealgelenk gestreckt, der Daumen adduziert und eingeschlagen. Es gelingt nur sehr unvollständig, diese abnorme Stellung zu beseitigen.

Die Sehnenphänomene sind an beiden oberen Extremitäten sehr lebhaft auslösbar, aktive Bewegungen fehlen links völlig, rechts sind sie mit guter Kraft ausführbar, beim Finger-Nasenversuch sieht man deutliches Wackeln. Das Gefühl für Berührung und Schmerzreize ist an beiden oberen Extremitäten ungestört. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken ein wenig nach links ab, ob hierfür Zahnlücken in Betracht kommen, ist nicht ganz sicher. Beim Zähnefleischen und Augenzusammenkneifen wird die rechte Nasolabialfalte stärker angespannt als die linke. Augenschluß erfolgt beiderseits kräftig.

Das rechte obere Augenlid hängt mehr herab als das linke, das rechte Auge steht im inneren Augenwinkel und kann weder nach außen noch nach unten (?) bewegt werden, links sind die Augenbewegungen frei. Berührungs- und Schmerzreize werden im Gesicht beiderseits gleich deutlich gefühlt, der Kornealreflex ist beiderseits lebhaft.

Der Pat. läßt nicht unter sich, benimmt sich geordnet, antwortet auf Fragen sinngemäß, Gedächtnis ist sehr gut, der Kranke hat den Arzt, der mehrere Jahre nicht bei ihm war, sofort an der Stimme erkannt.

Sieben Tage nach der letzten Untersuchung trat der Exitus ein.

Bei der Sektion wurde der folgende Befund erhoben:

Schädel mit der Dura nicht verwachsen, auch zwischen Dura und Pia keine wesentlichen Verwachsungen.

Die Pia ist nirgends getrübt, die Gefäße an der Gehirnbasis sind zart.

Herausnahme des Gehirns und der makroskopisch normalen Hypophyse gelingt ohne Schwierigkeit.

An der Gehirnbasis sieht man eine mit dem Hypophysenstil, dem Chiasma und dem Tuber cinereum fest verwachsene linsengroße Geschwulst, sonst aber nichts Pathologisches. Das Chiasma und die Nervi optici fühlen sich härter als normal an, sie sind mit den benachbarten Arterien fest verwachsen.

Nachdem das Gehirn einige Wochen in Formol gehärtet war, werden Pons und Kleinhirn abgetrennt und das Großhirn in vertikal gerichtete Scheiben zerlegt.

Während in der linken Großhirnhemisphäre abgesehen von einigen apfelkerngroßen Zysten nichts Pathologisches zu sehen ist, ist in der rechten Hemisphäre die Zeichnung in weiter Ausdehnung verwaschen, die weiße Substanz ist zum großen Teil grau verfärbt und man sieht in ihr vielfach erweiterte Gefäße. Das Hirngewebe ist zum Teil außerordentlich brüchig, zum Teil fühlt es sich ungewöhnlich hart an. Die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz ist an vielen Stellen eine unscharfe.

Am Rückenmark sowie an den Organen der Bauchhöhle wurde, abgesehen von Verfettung der Nieren, nichts Abnormes gesehen. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab „diffuses infiltrierendes Gliom“, im Rückenmark wurde beiderseits im Pyramidenseitenstrang Degeneration festgestellt.

### Zusammenfassung.

Im Jahre 1883 fällt bei einem 6 Jahre alten Knaben Herabhängen des rechten oberen Augenlides auf. Zur gleichen Zeit wird bemerkt, daß er sich geistig nicht recht entwickelt.

Die Untersuchung ergab:

1. im Jahr 1886: Rechtsseitige Ptosis, Parese des rechten Rectus superior und Amblyopie.
2. im Jahre 1889:
  - a) Rechtsseitige Ptosis und Parese des rechten Rectus superior.
  - b) Linksseitige Hemianopsie mit Übergreifen auf die rechte Gesichtsfeldhälfte und beiderseits Atrophia nervi optici.
  - c) Leichte spastische Parese der linken Unterextremität, vielleicht auch geringe Schwäche der linken Oberextremität.
3. im Jahre 1892: Deutliche spastische Parese der linksseitigen Extremitäten. Rechts völlige Amaurose, links Sehvermögen nur im inneren Quadranten erhalten. Am rechten Auge Bewegungsstörungen wie im Jahre 1889. Leichter Grad von Ptosis wohl auch links. Das Gaumensegel hebt sich mangelhaft, die Sprache ist stark näselnd.
4. im Jahre 1904: Die spastische Lähmung der linksseitigen Extremitäten ist eine nahezu vollständige geworden, auch die rechte untere Extremität ist spastisch gelähmt, während am rechten Arm nur leichte Rigidität und Erhöhung der Sehnenphänomene nachweisbar ist. Völlige Amaurose besteht beiderseits, Parese des rechten Rectus superior und externus, beiderseits Ptosis, links stärker als rechts, und Schwäche des linken Fazialis.

5. im Jahre 1917: In beiden jetzt völlig gelähmten unteren Extremitäten bestehen stärkste Beugekontrakturen; die Bewegungen der rechten oberen Extremität sind ataktisch, sonst ist der Befund im wesentlichen der gleiche geblieben.

### Epikrise.

Es handelt sich also um ein zwar langsam, aber namentlich in den ersten zwei Jahrzehnten deutlich progredientes Leiden. Ein derartiger Verlauf kommt wohl nur bei Geschwülsten vor. Die lang andauernde partielle rechtsseitige Okulomotoriuslähmung machte es sehr wahrscheinlich, daß ein intrazerebraler Prozeß vorläge. Die Diagnose „Tumor cerebri“ war somit schon vor der Autopsie nahezu sicher gestellt. Da nach den Okulomotorius-symptomen linksseitige Hemianopsie mit Übergreifen auf die rechte Gesichtsfeldhälfte und dann spastische Parese des linken Beines und bald danach auch des linken Armes nachgewiesen wurde, ist anzunehmen, daß die Geschwulst im Mittelhirn nahe der Gehirnbasis auf der rechten Seite entstanden ist, hier zunächst den Okulomotorius, sodann den rechten Tractus opticus in der Nähe des Chiasmas und den Pedunculus cerebri schädigend. Die später in Erscheinung getretene linksseitige Ptosis, die Lähmung des rechten Beines und Ataxie des rechten Armes zeigen das Übergreifen auf die linke Hirnhälfte. Die weitere Ausdehnung auf der rechten Seite ist aus der später eingetretenen rechtsseitigen Abducenslähmung zu schließen.

Da die ersten klinischen Symptome im Jahre 1883 auftraten und der Kranke im Jahre 1917 gestorben ist, hat die Geschwulst mindestens 34 Jahre lang bestanden, eine Dauer, die sicher nur selten beobachtet wird.

Herrn Geheimrat Benda sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank für die Kontrolle der Geschwulstpräparate.

Fig. 1—4 zeigen die Veränderungen im Rückenmark des Fall 1 vom 6. Zervikalsegment bis zum 3. Dorsalsegment. Fig. 1 u. 5—6 sind nach Photographen hergestellt, Fig. 1, 3, 5 u. 6 sind vierfache Vergrößerung, Fig. 4 ist sechsfache Vergrößerung. In Fig. 3 ist der auf der linken Seite sichtbare Riß artifiziell infolge der hochgradigen Brüchigkeit entstanden, infolge zu langer Exposition erscheint die weiße Substanz weniger stark verändert, als es tatsächlich der Fall ist. Fig. 2 ist im wesentlichen mit 12facher Vergrößerung gezeichnet.

Einzelheiten sind zum Teil bei stärkerer Vergrößerung eingetragen. (Da aus äußeren Gründen die farbige Wiedergabe der Zeichnung nicht ausgeführt werden konnte, sind die im Text beschriebenen Einzelheiten nicht zu erkennen.)

Fig. 8 u. 9 stammen von Fall 2; Fig. 8 zeigt die Veränderungen der Dura auf der Außenseite in der Höhe des 4. Dorsalsegments, Fig. 9 zeigt den in gleicher Höhe an der Innenseite der Dura befindlichen Tumor.

Fig. 10—14 stammen von Fall 4. Fig. 10 zeigt die Gehirnbasis, das Kleinhirn ist auffällig klein. Fig. 11—14 sind Photogramme nach Gehirndurchschnitten; sie zeigen die Ausdehnung der Geschwulst.



# Über psychische Infektion.

Von

Sanitätsrat **Dr. Georg Flatau**,<sup>1)</sup>

Nervenarzt, Berlin.

Unter Infektion versteht man in der Pathologie den Vorgang der Übertragung einer Krankheit auf ein Individuum von einem andern Individuum oder einem Objekt. Bei der Übertragung der Diphtherie z. B. liegt es so, daß ein krankes Individuum vorhanden ist oder ein solches, welches den Krankheitsstoff trägt, von diesem aus geht der Krankheitsstoff auf eine andere Person über und diese erkrankt in der gleichen Weise. Es sind bei der Infektion verschiedene Variationen denkbar, von denen einige genannt sein mögen. Durch den Genuß von Typhusbakterien enthaltendem Wasser kann aus einer Infektionsquelle eine Anzahl von Personen erkranken. Das gleiche kann bei der Cholera der Fall sein. Eine andere Art der Übertragung ist die Übermittlung des Infektionsstoffes durch Zwischenträger — Insekten, Haustiere, Geräte des täglichen Gebrauches.

Der Begriff der psychischen Infektion stellt die Übertragung eines körperlichen Vorganges auf das psychische Leben dar. Man muß sich also unter der psychischen Infektion einen Vorgang denken, bei welchem von kranken Personen aus das gleiche oder gleichartige Krankheitsbild bei andern Personen erzeugt wird, nur ist hier nicht von einem körperlichen Agens die Rede, sondern die Übertragung geschieht durch Übermittlung psychischer Elemente und das erzeugte Leiden kann nur ein psychogenes sein.

Da der Begriff der körperlichen Ansteckung immer nur in dem Sinne einer Schädigung gebraucht wird, so kann auch bei der psychischen Infektion nur in dem Sinne gesprochen werden. Man kann daher nicht sagen, daß jemand mit den Ideen des Guten, Schönen, Heilsamen „infiziert“ worden sei, sondern mit solchen, die, vom Standpunkt des Beurteilers, etwas Minderes, etwas Schädliches darstellen.

1) Herrn Prof. Dr. Oppenheim zum 60. Geburtstag gewidmet.

Wenn man von einem moralischen Kontagium spricht, wie es bei der psychischen Infektion der Fall ist, so verleitet das dazu, sich den Vorgang als einen körperlichen vorzustellen. Man muß sich also gegenwärtig halten, daß, wenn man die Bezeichnung moralisches Kontagium beibehält, dieses doch in nichts anderem besteht als in psychischen Elementen.

Die Frage der psychischen Infektion hat in letzter Zeit eine besondere Wichtigkeit gewonnen. Die Kriegsjahre haben eine ungeheure Anzahl von Neurosen hervorgebracht; in vielen Stätten sind Nervöse in großen Mengen angehäuft, und hatte man schon früher auf die Gefahr einer ungünstigen Beeinflussung von Nervenkranken in Sanatorien und Heilanstalten hingewiesen, so schien diese Gefahr jetzt noch erheblicher. Der Nutzen der Heilanstaltsbehandlung wurde in Frage gestellt. Während einige der Behandlung der Nervösen in gemischten Anstalten das Wort redeten, weil sie die Absonderung und Unterbringung solcher Kranken in rein neurologischen Abteilungen wegen der gegenseitigen Beeinflussung für bedenklich hielten, wollten andere wieder gerade die Nervösen aus den gemischten Anstalten entfernt wissen, weil sie auf die anderen Kranken ungünstig einwirkten.

Es wird nötig sein, das, was wir von der psychischen Infektion aus der Erfahrung wissen, einmal kritisch zu betrachten.

Wir kennen die Verbreitung eines psychischen Kontagiums aus der Psychologie der Massen am besten aus den psychischen Epidemien. Als Beispiel sind die im wesentlichen religiös gefärbten Epidemien des Mittelalters zu nennen, ferner der Hexenwahn. Auch die neuere Zeit hat solche religiös gefärbte Epidemien gekannt; meist handelte es sich um Sektenbildungen, um Schwarmgeister. Aber auch auf anderen Gebieten sind uns solche Begebenheiten bekannt, bei denen es zu einem Ergriffenwerden ganzer Massen durch eine Idee kommt: Gold- und Diamantenfieber, Spekulationsfieber, Meineidsepidemien im Gefolge von Sensationsprozessen, Selbstmordepidemien.

Zu den krankhaften Erscheinungen leiten uns die Beobachtungen von Krampf- und Choreamassenerkrankungen; letztere kennen wir nicht nur aus der Literatur der früheren Jahre, sondern auch aus neueren Berichten. Von Wichtigkeit ist uns die Kenntnis des sogenannten induzierten Irreseins, über das uns Schoenfeldt, Kraepelin, Sikorski berichtet haben. Es ist von Wert, die Anschauung Kraepelins kennen zu lernen: er will von psychischer Ansteckung nur sprechen, wenn die Krankheitserscheinung gewissermaßen durch Suggestion über-

tragen wurde. Das Lieblingsgebiet der psychischen Infektion ist die Paranoia, auch die auf quärlatorischer Grundlage entstehenden geistigen Erkrankungen. Personen mit krankhafter Veranlagung, geistig beschränkte und widerstandsunfähige Personen sind der psychischen Infektion leichter zugänglich.

Jaspers spricht sich dahin aus, daß das induzierte Irresein eine besonders auffällige Art von Suggestionerscheinung darstelle, bei der nicht nur Hysterische beteiligt seien; es gäbe psychische Epidemien von hysterischen Krämpfen, Selbstmordneigung, Überzeugungen wahnhafter Art. Bei der Verbreitung spielte das Bewußtsein der Massen, das Gefühl der Gemeinsamkeit eine um so größere Rolle, unter Umständen in unheimlichem Grade, je mehr Menschen schon dem Einflusse preisgegeben waren. Ein besonders interessanter Fall ist der, daß ein an einem paranoiden Prozeß erkrankter Mensch eine Menge von Gesunden mit seinen Ideen ansteckt, so daß er das Zentrum einer Bewegung wird, die nach seiner Entfernung schnell einzuschlafen pflegt. Eine große Rolle spielt dabei die Mitwirkung von Wünschen und Erwartungen und die Suggestierbarkeit der Menschen. Ich erwähne noch den Fall von Wernicke: Eine Frau, die von dem Selbstmord einer Bekannten gehört hatte und dadurch stark erschüttert worden war, mußte nun immer denken, sie würde das gleiche tun.

Eine wertvolle Studie über die Wahnideen im Völkerleben, die uns über die epidemieartige Verbreitung solcher Dinge belehrt, verdanken wir Friedmann.

Schließlich sei noch auf die Arbeiten von Wollenberg und von Weygandt hingewiesen.

Hält man unter den Arbeiten über die Kriegsneurosen Umschau, so findet man auch hier an zahlreichen Stellen Hinweise auf die Gefahren der psychischen Infektion in dem Sinne, daß eine Verbreitung und Übertragung solcher Leiden unter den Insassen der Lazarette und Heilanstalten befürchtet wird.

So äußert sich Oehmen: „Während bekanntlich in den Nervenheilstätten, in denen die hysterischen Symptome nicht sofort geheilt werden, ein sehr übler Geist der Aufsässigkeit, eine von Mann zu Mann sich ausbreitende und lawinenartig sich steigende Willensschwäche, ein Unwille, eine Ansteckung mit psychischen und körperlichen Eigenschaften und Symptomen herrscht . . .“

Wilmanns: „Die Vereinigung von Kranken mit hysterischen

Störungen aller Art in großen Sälen führte zu gegenseitiger Ansteckung.“

Es muß aber auffallen, daß Berichte einzelner Fälle, bei denen die Entstehung des Leidens wenigstens in hervorragenden Zügen auf psychische Ansteckung zurückzuführen ist, wenigstens in der Kriegsliteratur fehlen.

Lewandowsky: „Nicht nur aus Sorge um den Einzelnen, sondern um die Gesamtheit müssen wir also jeden Neurotiker zu heilen versuchen, die Verschleppung des nervösen Infektionsstoffes verhindern.“ ... Die Neurologie darf mit einiger Genugtuung verzeichnen, daß von der obersten Militärbehörde als Grundlage der Behandlung der Grundsatz Anerkennung gefunden hat, daß die Neurotiker einer Nervenabteilung zugeführt werden sollen. Die Anerkennung ist um so höher einzuschätzen, als die Ansammlung von Neurosen keineswegs etwas Günstiges ist, denn die Ansammlung bewirkt häufig gegenseitige Infektion mit der Neurose und der Simulation.

Offenbar wird also vor allem die gegenseitige Beeinflussung mehr in einem allgemeinen Sinne gefürchtet; es ist jedenfalls auffällig, daß Berichte solcher Fälle, in denen die Übertragung wesentlicher und das Krankheitsbild hervorragend beherrschender Symptome hervortritt, fehlen.<sup>1)</sup>

Wie das zu verstehen ist, wird am besten aus den beiden Fällen hervorgehen, über die ich nachstehend berichte:

Musketier K., 21 Jahre alt, angeblich stets gesund gewesen und aus gesunder Familie stammend, hatte mehrere Tage in vorderster Linie in schwerem Artilleriefeuer gelegen; eine Ablösung war nicht möglich gewesen; als er dann in Ruhestellung ging, bemerkte er eine Schwere in den Beinen und in wenigen Tagen entwickelte sich eine Gehstörung. Bei der Aufnahme in die Nervenabteilung des Lazarets klagte er über allgemeine Schwäche, Aufregtheit, schlechten Schlaf, Schwäche und Zittern der Beine. Das wesentlichste Symptom war: grober Schütteltremor in beiden Beinen bei allen aktiven Bewegungen. Er konnte die Beine in der Rückenlage nur wenig von der Unterlage erheben; dabei trat ein grober Schütteltremor auf. Der Gang war kleinschrittig, schiebend und von groben Schüttelbewegungen begleitet. Der Gesichtsausdruck war starr, der Lidschlag selten, das Wesen mürrisch und abweisend; die Sehnenphänomene stark gesteigert. Auf Anwendung des Kaufmannschen Verfahrens erfolgte eine

1) Die Berichte beschränken sich auf die Feststellung, daß allgemeine Züge sich verbreiten, Hoffnungslosigkeit in bezug auf Heilung, Neigung zu passivem Widerstand gegen die Behandlungsmaßnahmen.

erhebliche Verschlechterung; einige Tage war der Mann danach gar nicht zum Gehen zu bringen.

Das Krankheitsbild wurde von mir als Hystero-Neurasthenie mit dem besonderen Symptom der Myotonoclonia trepidans aufgefaßt.

Auf der gleichen Krankenstube lag der 35jährige . . . . . Er war von jeher nervös und etwas geistesschwach und will einmal in einem Lazarett aufgenommen worden sein, weil er im Anschluß an einen Krampfanfall einen länger dauernden Zustand von Bewußtseinstörung hatte. Er will nicht wissen, wie er in das Lazarett gekommen sei und über einen Zeitpunkt von etwa zwei Monaten keine Auskunft geben können.

Bei der Aufnahme in das Lazarett klagte er über Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen. Der objektive Befund war gering. Auffällig war, wie er bei jeder Visite die gleichen Beschwerden mit den gleichen Worten äußerte. Auf die Frage : „Wie geht es?“ antwortete er stets: „Immer Kopfschmerzen und kein Schlaf.“ Oft konnte durch die kontrollierende Nachtschwester festgestellt werden, daß er meist recht gut und auch dauernd schlief. Ohne jede Veranlassung begann er nach einigen Wochen in der gleichen zögernden und zitternden Weise zu gehen, wie der oben beschriebene Musketier K.: er behauptete eine Schwäche und Steifigkeit in den Beinen zu verspüren.

Es gelang, ihn soweit zu bringen, daß er als a.v. F. entlassen werden konnte.

II. Gefr. T., 34 Jahre alt, ist früher zur See gefahren, war Maschinist. Er will in den Tropen an Malaria und Schwarzwasserfieber gelitten haben. Vor etwa sechs Jahren will er von mehreren Meter Höhe in den Maschinenraum gestürzt sein und will sich eine Kopfverletzung zugezogen haben. Er bezog mehrere Jahre eine Unfallrente wegen nervöser Beschwerden. 1915 meldete er sich freiwillig und erlitt 1916 eine Verwundung der rechten Hand. Während er sich zur Heilung in einem Lazarett befand, entwickelte sich allmählich bei ihm ein Zucken der rechten Hand und des rechten Armes, das nach und nach auf die Schultern überging und in geringerem Grade auch die linke Seite ergriff. Er will diese Beschwerde auf eine Erregung zurückführen; er sei auch, als er Dienst tat, vor seiner Verwundung sehr nervös gewesen. Bei der Aufnahme in die Nervenabteilung bot er folgenden Befund: Starke, unregelmäßige Zuckungen, die die rechte Schulter betrafen; die Schulter wurde dabei nach vorn und oben gezogen; öfter erfolgte eine Reihe klonischer Zuckungen dieser Art und dann eine kürzer dauernde tonische Anspannung; in geringerem Grade war das links der Fall. Auch die Pectorales beteiligten sich an diesen Bewegungen. Infolge der Zuckungen war die Atmung unregelmäßig; die Sprache war stotternd und mit Grimassieren verbunden. Bei Erregungen, sowie beim Gehen und bei Körperanstrengungen nahmen die Zuckungen zu. T. war im ganzen reizbar, aufgeregter und schreckhaft.

Auf die gleiche Stube wurde der Unteroffiz. H. verlegt. Er hatte erst auf der inneren Station des Lazaretts gelegen. Er will vor seiner Einziehung schon einmal nervenleidend gewesen sein und an Schwindelanfällen gelitten haben. Er hatte 1906—08 aktiv gedient und war bei Kriegsausbruch ins Feld gekommen. 1900 sei er an einem Blitzschlag erkrankt und

24 Stunden bewußtlos gewesen; im Februar 1915 hatte er Typhus und kam im Mai 1915 wieder ins Feld. Er will danach an Kopfschmerzen gelitten haben und schlecht haben laufen können, meldete sich auch zweimal krank und wurde im Revier behandelt, blieb aber, da er den Stellungskrieg mitmachen konnte, im Felde, bis er im August 1917 Urlaub erhielt. Hier will er dann mit Fieber und Gelenkschmerzen erkrankt sein, so daß er am 7. IX. 1917 in die innere Station des Lazaretts aufgenommen wurde. Hier wurde er von mir untersucht. Es fand sich kein Fieber, aber Tremor der Beine, wenn sie in der Rückenlage erhoben wurden, Zittern der ausgestreckten Hände, stark gesteigerte Knie- und Achillesphänomene. Da die Lichtreaktion der Pupillen nicht völlig einwandfrei erschien, wurde eine Blutuntersuchung vorgenommen. Resultat negativ. H. wurde auf die Nervenstation verlegt. Hier fiel bei weiterer Untersuchung der etwas starre Gesichtsausdruck auf. Der Aschnersche Versuch ergab bei der großen Empfindlichkeit des Mannes kein einwandfreies Resultat. Die mechanische Muskeleerregbarkeit war erheblich gesteigert. Etwa drei Wochen nach der Aufnahme auf die Nervenstation ist folgendes notiert: Es hat sich der Tremor jetzt so entwickelt, daß er in eigentümlicher Weise die Oberarm- und Schultermuskulatur betrifft. Wegen der Ähnlichkeit, die der Tremor jetzt mit dem eines Stubenkameraden (gemeint ist der eben beschriebene Gefr. T.) hat, ist an eine psychische Infektion zu denken. Die Zuckungen betreffen die Schultermuskulatur; die Schultern werden nach vorn und oben gezogen; die Atmung wird dadurch unregelmäßig; die Sprache ist stotternd. Die Abhängigkeit auch von leichten Erregungen ist außerordentlich deutlich. Durch Bettruhe kann ein wesentlicher Nachlaß der Zuckungen erzielt werden.

Die beiden beschriebenen Fälle bieten das Gemeinsame, daß bei zwei Männern sich ein wesentliches Symptom während des Lazarett-aufenthaltes entwickelt, für das jeder Anlaß fehlt. Es hat weder ein neues Trauma noch eine Erregung besonderer Art, noch überhaupt eine besondere Ursache eingewirkt. Das Symptom stellt das genaue Abbild eines solchen dar, das bei einem Mitpatienten vorhanden war.

Der erste der Kranken ist ein von Haus aus abnormer, geistes-schwacher Mann, der andere ein solcher, der schon vor der Einziehung nervös war und im Felde Typhus und später eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht hatte, also in einem Zustande nervöser Erschöpfung war.

Es kann nicht zweifelhaft sein, daß das Leiden bei beiden, natürlich nur in bezug auf das beschriebene wesentliche Symptom, auf dem Wege der psychischen Infektion entstanden ist. Ebenso wie die körperliche Infektion einen vorbereiteten Boden verlangt oder doch durch einen solchen wesentlich erleichtert wird, etwa durch vorangegangene Schwächung, durch eine besondere Disposition, so wird auch die psy-

chische Infektion um so eher eintreten können, wenn diese Vorbedingungen gegeben sind. Kraepelin wies darauf hin, daß geistig beschränkte und widerstandsunfähige Personen ihr am ehesten erliegen. Auch hier waren diese Vorbedingungen gegeben.

Ein besonderes Moment bildet es eben, daß es sich hier um eine Übertragung eines durch ein Hauptsymptom charakterisierten Krankheitsbildes handelt. Der psychische Mechanismus dieser Übertragung ist nicht ganz leicht verständlich. Wenn wir uns erinnern, welche Momente bei der psychischen Infektion eine Rolle spielen, so sahen wir, daß eine Disposition vorhanden sein mußte; diese konnte in einer allgemeinen, erworbenen oder angeborenen körperlichen oder geistigen Schwäche oder in einer Kombination beider bestehen, sodann in einer psychischen Bereitschaft, wie wir sie bei der Suggestion kennen. Ich habe darauf hingewiesen, daß eine Bereitschaftsstellung der Psyche ein wesentliches Moment der suggestiven Beeinflussung bildet. Diese wiederum kann durch verschiedene Momente bedingt sein. Wünsche, Erwartungen, Befürchtungen spielen dabei eine nicht geringe Rolle, sodann allgemeine Dispositionen, wie Furcht, Haß, Unterwürfigkeit. Aus diesen Erörterungen geht die weitgehende Ähnlichkeit der Vorgänge der psychischen Infektion und der Suggestion hervor. Ich glaube aber nicht, daß man das Recht hat, beides nun als völlig identisch anzusprechen. Beides sind Formen der psychischen Einwirkung und vieles, was bei der psychischen Infektion notwendig vorhanden sein muß, wird auch bei der Suggestion sich nachweisen lassen.

Bei solchen Fällen, wie die oben beschriebenen, kommt der Imitation eine große Bedeutung zu. Wir begegnen dieser bei manchen psychischen Epidemien, die mit motorischen Erscheinungen einhergehen: bei Epidemien der Tanzwut, der hysterischen Krämpfe, der choreatischen Zuckungen.

Oppenheim gibt an, daß Chorea auf dem Wege der Nachahmung entstehen kann und daß kleine Epidemien dieser Art in Pensionaten und Schulen beobachtet wurden. Die betroffenen Personen waren aber meist hysterisch. Zweifellos ist die durch die psychische Infektion erworbene Chorea keine echte, sondern ein hysterisches Leiden.

Hysterische Krampfanfälle hat man entstehen sehen bei Personen, die andere in Krämpfe verfallen sahen. Ich kenne solche Fälle aus der bürgerlichen Praxis; und zwar waren die veranlassenden Bilder solche von epileptischen Anfällen. Aus Erfahrungen in Lazaretten

geht hervor, daß ähnliches vorkommt, daß aber auch hysterische Anfälle in gehäufte Weise bei Insassen der gleichen Stube auftreten können. Auch hier spielen die Momente der (hysterischen) Disposition und die Imitation ihre besondere Rolle, zugleich aber kommt der erregenden Wirkung, die der Anblick eines solchen Anfalles bietet, noch eine Mitwirkung zu. Auch hier handelt es sich um Vorgänge, die der psychischen Infektion zuzuzählen sind. Doch scheint es mir, als ob die beschriebenen beiden Fälle demgegenüber noch etwas Besonderes aufweisen.

---



# Ein Nervenfall aus der Praxis eines chinesischen Arztes - vor mehr als 2000 Jahren.

Von

Dr. med. et phil. **Hübötter,**

Privatdozent der Universität Berlin, z.Z. Nerven Chirurg für das X. Armeekorps.<sup>1)</sup>

(Mit 1 Abbildung.)

Die Chinesen sind das einzige Kulturvolk der Erde, das den berühmtesten Ärzten der Nation Tempel erbaut hat und in diesen Tempeln den Manen jener Ärzte vergangener Tage noch heute Opfer darbringt. Die sechste der Tafeln in einem solchen Ärzdetempel trägt den Namen des Tschun jü i, er wurde 216 v. Chr. geboren, war also ein Zeitgenosse des Marcus Porcius Cato.

Tschun jü i zog als berühmter Arzt im nördlichen China umher und behandelte Kranke, aber hauptsächlich aus theoretisch-wissenschaftlichem Interesse, ohne Rücksicht aufs Geldverdienen; daneben trat das eigentliche Interesse des Kranken, nämlich wirklich geheilt zu werden, oftmals in den Hintergrund. So wurden manche Kranke von Haß gegen diesen Arzt erfüllt und im Jahre 166 v. Chr. gelangte eine Eingabe an den Kaiser Wen, welche den Tschun jü i todeswürdiger Vergehen beschuldigte. Der Arzt wurde zum Tode verurteilt, aber durch die jüngste seiner fünf Töchter, namens Ti jung, gerettet. Sie reichte ein Immediatgesuch an den Kaiser ein, dessen Wortlaut uns Sze ma ts'ien im 105. Kapitel der berühmten „Historischen Denkwürdigkeiten“, in seiner Biographie des Tschun jü i mitteilt. Es lautete:

Als mein Vater im Lande Ts'i war, nannte man ihn gerecht; jetzt aber ist ein Prozeß gegen ihn angestrengt und er soll hingerichtet werden. Vor Schmerz will mir armem Mädchen das Herz brechen. Wenn der Vater tot ist, kann er doch nicht wieder lebendig gemacht werden; wenn einem der Kopf abgeschlagen ist, heilt er nicht wieder an. Wenn mein Vater auch sein Unrecht wieder gut machen und ein anderer

---

1) Herrn Prof. Dr. Oppenheim zum 60. Geburtstag gewidmet.

Mensch werden wollte, so ist ihm der Weg dazu versperrt; er hat keine Möglichkeit mehr dazu. Ich will mich selbst erniedrigen und eine gewöhnliche Magd im Palaste werden, um das Kapitalverbrechen meines Vaters zu sühnen, damit er sein Unrecht wieder gut machen und ein anderer Mensch werden kann.

Dies Schreiben erweckte an höchster Stelle Mitleid für das hochgesinnte Mädchen. Tschun jü i wurde begnadigt, aber von ihm ein ausführlicher Bericht über seine ärztliche Tätigkeit eingefordert.

臣意常診安陽武都里  
成開方開方自言以爲  
不病臣意謂之病苦咎  
風三歲四支不能自用  
使人瘡瘡卽死今聞其  
四支不能用瘡而未死  
也病得之數飲酒以見  
大風氣所以知成開方  
病者診之其脈法奇咳  
言曰藏氣相反者死切  
之得腎反肺法曰三歲  
死也。

Fig. 1.

In diesem Bericht teilt Tschun jü i unter anderem 25 Krankengeschichten mit; die vorletzte betrifft einen Fall von Nervenkrankheit.

Ich übersetze aus dem Originaltext:

Ich untersuchte einmal im Bezirke An jang, am Orte U tu li, einen Mann mit Namen Tscheng kai fang. Dieser Mann hielt sich selbst für gesund. Ich setzte ihm auseinander, er litte an einer schmerzlichen ta fong Windkrankheit; nach drei Jahren würde er seine vier Glieder nicht mehr selbständig gebrauchen können, heiser werden und sodann sterben. — Jetzt höre ich, daß er seine vier Glieder nicht mehr selbständig gebrauchen kann und daß er auch schon heiser ist, aber — noch lebt. Er hat sich die Krankheit durch häufigen Weingenuß und starken Wind (Erkältung) zugezogen. Ich diagnostizierte seine Krankheit aus dem Pulse. Eine Pulsregel besagt: Bei merkwürdigem Lachen (das

chinesische Zeichen hat zwei Deutungen: Lachen und Husten; die letztere ist hier vielleicht die wahrscheinlichere), wenn das **Pneuma** der Tsang-eingeweide (Lunge, Leber, Herz, Milz, Nieren) nicht in **Harmonie** ist, führt die Krankheit zum Tode. Bei der Untersuchung konstatierte ich, daß sich die Niere in Disharmonie mit der Lunge befand. Die Regel besagt, der Tod tritt nach drei Jahren ein.

Die Deutung des Krankheitsbildes dürfte bei der großen Kürze unsicher bleiben; man könnte an eine bulbäre Affektion, eine Paralyse oder wohl einen arteriosklerotischen Prozeß denken.

## Kriegsbeobachtungen.

Von A. Simons, z. Z. im Felde.<sup>1)</sup>

### I.

## Hodgkins Krankheit als Tumor der Dura spinalis verlaufend.

(Mit einer Kurve.)

Anfang September 1915 sah ich in M.....ny einen 18 jährigen jungen Menschen, der seit einer Woche nicht mehr gehen konnte. Vorher war er, wie Eltern und Geschwister, völlig gesund, jetzt schleppte er sich mit zwei Stöcken. Der Zustand hatte sich ohne zerebrale Symptome und Schmerzen entwickelt. Seit Beginn der Erkrankung bestand Verstopfung; Blasenstörungen fehlten. Er sah blaß aus, war aber blond, lang und schmal, und da man im Kriege sich anders ernährt, auch die inneren Organe, besonders die Lungen, nicht nachweisbar verändert waren, fiel die Blässe nicht besonders auf. Der Kranke hustete und fieberte nicht, war in mäßigem Ernährungszustand, aber nicht abgemagert. An der Halsseite fühlte man beiderseits ein paar kleine, weiche, verschiebbliche Lymphdrüsen, wie man sie bei harmlosen Zuständen (Halsentzündung) oder bei Tuberkulose der Lungenspitzen so oft findet. Die Untersuchung des Nervensystems ergab eine beiderseits gleich starke, sehr schwere spastische Schwäche der Beine mit entsprechender Steigerung der Reflexe und den vier spastischen Zeichen. Steifigkeit und Schwäche waren gleich groß; Bauch- und Kremasterreflexe fehlten. Der übrige Befund war regelrecht. Eine bestimmte Diagnose konnte ich zunächst nicht stellen, multiple Sklerose war nicht auszuschließen, trotz der ungewöhnlichen Entwicklung so schwerer, beiderseits gleicher Spasmen in wenigen Tagen. Eine „akute“ Lues spinalis ohne andere Wurzel- und Marksymptome kam schon bei der Jugend des Kranken kaum in Betracht. Es fehlte denn auch Wassermann im Blut und wasserklarer Liquor, der auch sonst nicht verändert war. Bei dem Alter und Aussehen des Kranken (Habitus asthenicus, Halsdrüsen) mußte man aber noch sehr an eine Rückenmarkskompression durch einen tuberkulösen Prozeß denken, obwohl die ganze Wirbelsäule bei äußerer Untersuchung und im Röntgenbild normal war.

Ich sah den Kranken erst nach drei Monaten wieder. Seit einigen Wochen ließ er häufig Harn in kleinen Mengen unter Pressen, in letzter Zeit ging er von selbst ab. Die Verstopfung bestand wie bisher. Er hatte jetzt eine völlige Lähmung der Beine mit schwerster Steifigkeit, häufigen Spontanbewegungen und lebhaften Fluchtreflexen bei Reizen der Fußsohle.

1) Herrn Prof. Dr. Oppenheim zum 60. Geburtstag gewidmet.

Zu den früheren objektiven Symptomen war noch eine leichte Bauchspannung und Anästhesie beiderseits D III gekommen. Links stand die Grenze etwas höher. An der Hals- und Brustwirbelsäule war wieder, auch im Röntgenbild, nichts Krankhaftes. Ich überwies den Kranken dem Chirurgen ... „Es handelt sich um eine Querschnittslähmung des obersten Brustmarks durch Kompression. Links ist der Druck stärker. Ursache: Wahrscheinlich Tuberkulose (Karies?) (Halsdrüsen, Brustkorbform, Blässe). Aber auch andere Prozesse sind möglich. Da intra- oder extramedullärer Sitz der Kompression nicht sicher zu unterscheiden ist, Laminektomie in Höhe des 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbeldorns empfohlen.“

Die Operation wurde am 4. XII. 1915 von dem Oberstabsarzt Sultan mit örtlicher Betäubung vorgenommen. „In Höhe des 5. Hals- bis 2. Brustwirbels wird ein handtellergroßer, linksgestielter Lappen gebildet, nach dessen Abklappung zuerst der Dorn und Bogen des 7. Hals- und 1. Brustwirbels fortgenommen wird. Nach Freilegung des Markes erscheint dasselbe nach hinten vorgewölbt. Es wird noch der 6. Dorn und Bogen entfernt. Auch beim seitlichen Lüften der Dura im Kanal ist von einer Karies im Knochen nichts zu merken. Die Dura wird längs gespalten und erweist sich dabei als tumorartig verdickt. Diese Verdickung setzt sich in der Dura diffus nach unten fort. Durch weitere Wegnahme der zwei nächsten unteren Wirbelbögen gelingt es, die Grenze des Tumors zu bestimmen. Er reicht nach oben links bis etwas über den 6. Wirbel und nach unten bis unterhalb des 2. Brustwirbels. Die gesamte Länge der tumorartigen Verdickung beträgt ungefähr 6 cm. Beim Versuch, die Dura mitsamt dem Tumor zu exstirpieren, zeigt sich, daß die Geschwulst auch auf die Vorderseite des Durasackes sich erstreckt und in toto nicht erreichbar ist. Das dahinter liegende Mark ist unversehrt. Soweit erreichbar, wird der Tumor entfernt. Die Tumormasse sieht graurötlich aus und ist ziemlich weich; ihre größte Dicke beträgt 8 mm.“

Die mikroskopische Untersuchung der in Formalin gehärteten Gewebsmassen durch den Armeepathologen Stabsarzt Prof. H. Merkel ergab: „Lockeres retikuläres Gerüstwerk, in welches meist rundkernige Zellen eingelagert sind, die zum Teil in der Größe und in der Gestalt Lymphozyten entsprechen, zum Teil größer und heller erscheinen, etwa wie die Keimzentrumszellen der Lymphdrüsen. Es fehlen vollständig Nekrosen, dagegen finden sich mitunter große Zellen mit größeren, zum Teil mehrfachen Kernen. An der einen Seite der Gewebsmassen findet sich mehr sklerotisch-hyalines Grundgewebe, wie es etwa dem normalen Aufbau der Dura entsprechen würde. Kernteilungsfiguren sind ganz außerordentlich zahlreich vorhanden. Inmitten der Gewebsmassen sind einzelne dickwandige, etwas hyalin erscheinende Gefäße.“

Bei der Deutung der Gewebsneubildung, die nicht mit absoluter Sicherheit zu geben ist, kann weniger an eine

selbständige Geschwulstbildung (Endotheliom oder Sarkom) gedacht werden, als vielmehr an eine lymphomatöse oder pseudoleukämische Ablagerung.“

Auf diesen Bescheid bat ich Dr. Weinert, den damaligen Mitarbeiter Merckels, um eine histologische Blutuntersuchung. Er fand „bei der Auszählung 70,68 polynukleäre Leukozyten, 14,6 Lymphozyten, 13,8 mononukleäre und Übergangszellen, 0,47 eosinophile, 0,47 basophile.

Es liegt also eine Verminderung der Lymphozyten vor, während die Mononukleären vermehrt sind. Die Lymphozyten haben auffallend breites Protoplasma. Spezifisch für irgendeine Bluterkrankung ist das Blutbild nicht. Im Zusammenhang mit der mikroskopischen Untersuchung des herausgeschnittenen Stückes Rückenmark dürfte zu erwähnen sein, daß zum mindesten der Befund der Blutuntersuchung nicht gegen Hodgkin spricht, wenngleich im vorliegenden Fall die vielfach bei Hodgkin vorkommende Eosinophilie nicht vorliegt. Die roten Blutkörper zeigen geringe Polychromasie und Anisozystose. Die Zahl der roten und weißen Blutkörper war normal.“

Gleich nach dem Eingriff ließ die Steifigkeit der Beine wesentlich nach. Der Fußklonus, der zunächst ganz schwach geworden war, verstärkte sich bald wieder, rechts mehr als links. Babinskis Zeichen fehlte nur am ersten Tage. Sehr bald war eine Prüfung auf Steifigkeit unmöglich, weil sich ein dauerndes weiches Ödem der Füße, dann der Beine (zuerst links) entwickelte. Nach einigen Wochen hatte der Kranke die Empfindung durchtretenden Harns und Stuhls, ließ aber dauernd unter sich. Es entwickelte sich Dekubitus an verschiedenen Stellen, der langsam zunahm. Der objektive Befund am Nervensystem blieb bis zum Tode unverändert. Er war überhaupt Nebensache geworden in dem ungemein eindrucksvollen allgemeinen klinischen Bild, das sich nach der Operation entwickelte. Denn sofort nach ihr trat Fieber auf, das bis zum Tode, also fast drei Monate, anhielt. In der ersten Woche war es kontinuierlich, dann remittierend und intermittierend (vgl. Kurve S. 295). Der kleine, regelmäßige Puls hielt sich dauernd über 100 und stand im rechten Verhältnis zum Fieber, das die Chirurgen in den ersten Tagen auf den Eingriff, dann, als Schwellung des linken Unterschenkels auftrat, auf eine Phlebitis bezogen. Aber die Schwellung ergriff bald das andere Bein, es traten Kniegelenksergüsse auf und es fehlte vor allem für Thrombose ein rechter Grund. Man fühlte auch keine äußeren oder inneren Drüsen, die die Gefäße verlegten. An den inneren Organen war bei wiederholter Untersuchung nicht das geringste nachzuweisen, insbesondere war die Milz nicht zu tasten, doch war ihre Untersuchung

erschwert, weil der Kranke nach der Wundheilung dauernd im Bette saß und später wegen des Dekubitus nicht in Seitenlage gebracht werden konnte. Eine Blasen- und Niereninfektion trat bis zum Tode nicht auf. Die Operationswunde granulierte gut, der Dekubitus war niemals entzündet; es fehlten Schüttelfröste und Verdauungsstörungen, die Zunge war nicht belegt. Eine Blutuntersuchung Anfang Januar 1916 ergab eine geringe Vermehrung der weißen Blutkörper (11000), im übrigen keine Änderung gegenüber dem früheren uncharakteristischen Blutbild. Eine nochmalige Lumbalpunktion ergab wieder vollkommen normale Verhältnisse.

In der zweiten Hälfte des Januar 1916 ließ ich den Kranken mit Röntgenstrahlen behandeln. Er bekam in fünf Sitzungen von dem Leiter einer Hauptröntgenstation Stabsarzt Gebhardt im ganzen 50 X auf die Gegend des unteren Halsmarks verabreicht. Der einzige sichtbare Erfolg war völliger Schwund der früher erwähnten, scheinbar unverdächtigen Halsdrüsen, die sich bis zur Bestrahlung nicht vergrößert hatten. Weitere Drüsenschwellungen an anderen Stellen (Achseln, Leisten, Netz usw.) waren nicht aufgetreten oder wenigstens nicht fühlbar.

Neben dem Fieber bestand von Anfang an rasch zunehmende Blässe. Die letzten zwei Monate war der Kranke wirklich „leichenblaß“, nur beim Lachen röteten sich noch schwach die Wangen. Die Haut war ständig trocken.

Die Blutuntersuchung Anfang Februar 1916 ergab 17000 Leukozyten, davon 71 Proz. polynukleäre, 16 Proz. Lymphozyten, 9 Proz. Mononukleäre, 3 Proz. Eosinophile, 1 Proz. Mastzellen, starke Polychromasie und Anisozytose. Starke Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (Dr. Weinert).

Mitte Februar war die Diazoreaktion schwach positiv.

Die Stimmung des Kranken blieb immer heiter trotz dauernden Verfalls. Die letzten Wochen schlief er viel am Tage und starb fast 6 Monate nach Beginn der Erkrankung in schwerster Kachexie an Herzschwäche.

Die Sektion mußte sich aus dringenden äußeren Gründen auf die Besichtigung der großen Höhlen und der Operationsgegend beschränken. Sie wurde vom Armeepathologen Stabsarzt Prof. Dr. H. Merkel ausgeführt und ergab:

„Hypostase der Unterlappen mit Übergang in Pneumonie, die thorakalen und zervikalen Lymphdrüsen sind nicht vergrößert.

**Keine Tuberkulose in Lunge und Lymphdrüsen.** Kein größerer Thymusrest. — Die Leber zeigt keine lymphoiden Einlagerungen, ebensowenig die Nieren. Die retroperitonealen Drüsen nicht, dagegen die Milz wesentlich vergrößert (Maße:  $17 \times 11 \times 5$  cm, Gewicht des fixierten Organs 450 g), derb, auf dem Durchschnitt dunkelrot. Das ganze Organ ist durchsetzt von mohnkern- bis linsengroßen gelblichen Herdchen, teils rundlich, teils zackig begrenzt. Wie sich bei Lupenbetrachtung zeigt, liegen dieselben eingesprengt in deutlich als solche erkennbaren Trabekel. Größere Herde fehlen. Am Darm und Netz keine krankhaften Veränderungen.

Bei der Eröffnung der Rückenmarkshöhle findet sich im Bereich der alten Operationsnarbe ein Defekt der Wirbelbögen (6. Hals- bis 3. Brustwirbel). Nach Ablösung des zum Teil fest verwachsenen Duralsackes findet sich nur an umschriebener Stelle ein etwa kleinfingergliedgroßes weißsulziges Gewebstück, sonst nirgends mehr Tumormassen. Eine deutliche Kompression des Halsmarks ist an dieser Stelle nicht zu erkennen. Wegen der schwierigen äußeren Verhältnisse, unter denen die Sektion vorgenommen werden mußte, konnte der übrige Teil des Rückenmarks nicht mit entnommen werden. — Keine Pyelonephritis. Ausgedehnte Dekubitalgeschwüre am Kreuz und den beiden Füßen.

Die mikroskopische Untersuchung der Milz hat größere lymphoide Herde ergeben (entsprechend den makroskopisch festgestellten Knoten). Innerhalb derselben ist es schon zu beginnender hyaliner Entartung gekommen, wie wir es auch beim Hodgkin finden. Die sonst charakteristischen großen Zellen (Riesenzellen) finden sich in diesen Herden nicht vermehrt, auch keine abnorm zahlreichen eosinophilen Zellen.

Die mikroskopische Untersuchung des noch in der Dura befindlichen Gewebstückes ergab nur ein ganz lockeres Bindegewebe, in dessen Maschen vereinzelte kleine rundzellige Herdchen angetroffen wurden, keine Riesenzellen, keine eosinophilen Zellen. Nachdem bei der Operation bestimmt Tumorelemente zurückgeblieben sind (vgl. den Operationsbericht), muß dieser Gewebsrest als Überbleibsel des durch die Strahlungs-therapie (oder spontan?) zurückgebildeten Geschwulstgewebes aufgefaßt werden. Im Rückenmark auch mikroskopisch kein infiltrierender Prozeß.“

Eine bakteriologische Untersuchung der Organe und weitere neurohistologische des Rückenmarks hat nicht stattgefunden.

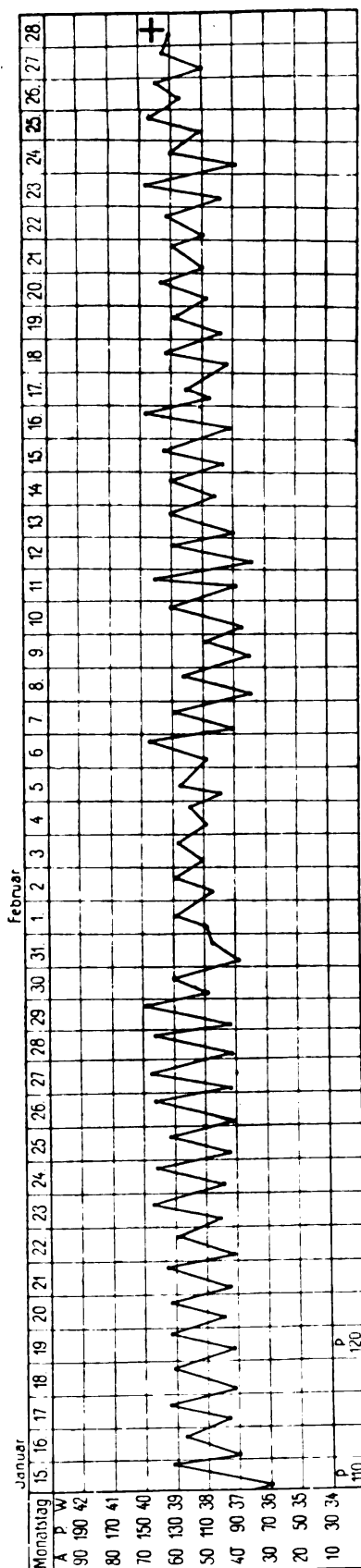
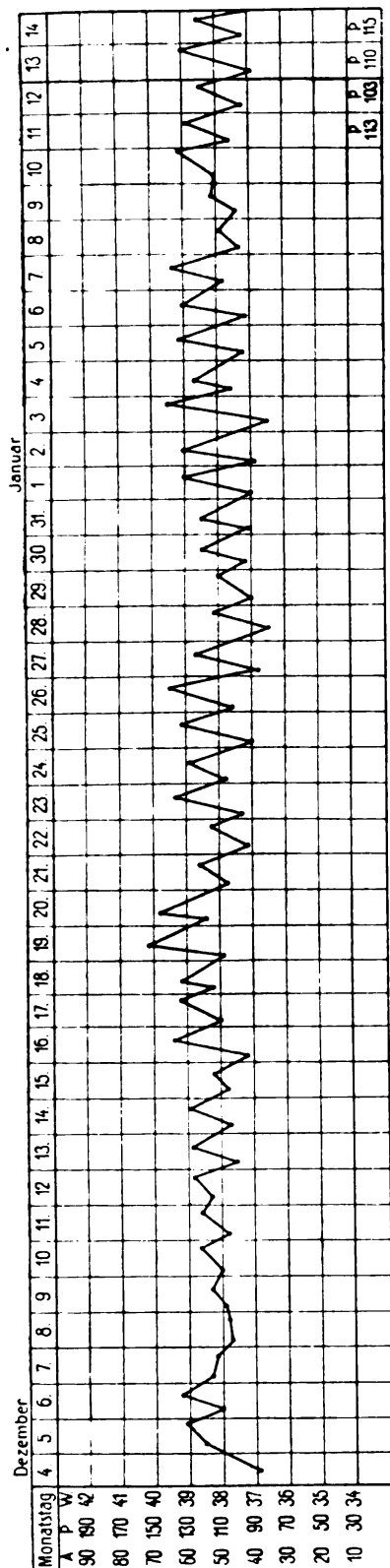
#### Zusammenfassung.

Bei einem jungen Menschen entwickelt sich schmerzlos in 2—3 Monaten das Bild einer völligen Querschnittslähmung des obersten Brustmarks. Als Ursache wird klinisch vor allem Tuberkulose vermutet (Blässe, Körperbau, kleine Halsdrüsen, Tuberkulose ist in diesem Alter



der häufigste Befund bei unklaren Fällen), obwohl von seiten der inneren Organe und der Knochen hierfür kein Anhalt vorliegt<sup>1)</sup>. Andere intra- und extramedulläre Prozesse werden aber nicht ausgeschlossen. Nach Freilegung des gesunden Knochens findet sich in der angenommenen Höhe ein inoperabler, ziemlich weicher Duratumor, der das Rückenmark nicht infiltriert und nicht mit ihm verwachsen ist. Die histologische Untersuchung weckt den Verdacht einer lymphomatösen oder pseudoleukämischen Ablagerung. Durch spätere Röntgenbehandlung wird sie fast und die kleinen Halsdrüsen völlig zum Schwinden gebracht. Die Blutuntersuchung ergibt bis zum Tode keinen für eine Bluterkrankung bezeichnenden Befund. Es besteht lediglich eine Verminderung der Lymphozyten mit auffallend breitem Protoplasma und geringer Vermehrung der mononukleären Zellen. Die folgenden Blutuntersuchungen ergeben noch eine Vermehrung der polynukleären Leukozyten bis 17000 und an den roten die Zeichen der kachektischen Anämie: Polychromasie, Anisozytose und starke Herabsetzung des Hämoglobingehalts. Der Kranke geht unter hohem, remittierendem und intermittierendem Fieber (vgl. die Kurve), das klinisch durch den Befund an inneren Organen oder aus den Wundverhältnissen in keiner Weise erklärt werden kann, unter den Zeichen schwerster Kachexie. (Leichenblässe, kachektische Ödeme, Kniegelenksergüsse, Diazoreaktion) bei unverändertem neurologischen Befund zugrunde. Bei der Sektion finden sich nirgends (auch nicht mikroskopisch) tuberkulöse Herde, keine äußeren oder inneren Drüsenschwellungen, nur eine erhebliche Vergrößerung der derben Milz, die schon makroskopisch von kleinen Knötchen — mikroskopisch lymphoide Herde — durchsetzt ist, die in ihrem Innern beginnende hyaline Entartung zeigen, wie sie gerade bei Hodgkins Krankheit vorkommt. Es finden sich ferner in diesen Herden Riesen- und eosinophile Zellen, aber nicht übermäßig; sonst nirgends Vermehrung des lymphatischen Gewebes.

1) Die Wirbel zeigten in dem mit Verstärkungsschirm aufgenommenen Röntgenbilde gewöhnlichen Bau, also fehlten sicher größere Veränderungen. Aber nur, wenn man auch ohne ihn — diese Aufnahme ist leider damals unterblieben — in beiden Richtungen klare Knochen sieht, ist irgendeine wesentliche Karies sicher auszuschließen. Sonst können doch gelegentlich gesunde Wirbel vorgetäuscht werden; man klagt dann mit Unrecht über Unzuverlässigkeit des Röntgenverfahrens. — Ich verdanke diesen wichtigen technischen Hinweis dem Leiter einer Hauptröntgenabteilung Stabsarzt Th. Gebhardt.



Nach dem gesamten klinischen Verlauf und dem anatomischen Befund hat es sich demnach mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit um die lokalisierte „spinale“ Form der Hodgkinschen Krankheit (subakute Lymphogranulomatose, malignes Granulom, granulomatöse Pseudoleukämie) gehandelt, die bis zum Tode ohne fühlbare innere und charakteristische äußere Drüsenschwellungen klinisch nur als Querschnittslähmung des Rückenmarks verlief.

Die Diagnose „Lymphogranulomatose“ stützt sich zunächst auf die mikroskopische Untersuchung des Duratumors. Besonders wichtig ist der Befund großer Zellen mit größeren, zum Teil mehrfachen Kernen und der Ausschluß der Tuberkulose und echter Geschwülste. Die eigenartigen großen Zellen, die zahlreichen Kernteilungen, die mir Merkel gelegentlich zeigte, entsprachen durchaus den Abbildungen, die z. B. K. Ziegler<sup>1)</sup> in seiner Monographie gibt. Eosinophile Zellen waren in Schnitten des durch die Operation gewonnenen Stückes nicht vorhanden. Sie gehören aber nicht unbedingt zur Sicherung der anatomischen Diagnose, und da sie auch fleckweise, besonders in den peripheren Zonen, vorkommen, können sie ohne Serienschnitte dem Untersucher entgehen. Da der ganze ventral gelegene, durch die Operation nicht entfernte Teil des Duragranuloms dann durch Röntgenbehandlung zerstört war, fand sich bei der Sektion nur noch ein kleinfingergliedgroßes weißsulziges Gewebstück, in dem natürlich charakteristische Zellen nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

Ob auch die Milz anatomisch Lymphogranulome enthielt, ist nicht entschieden. H. Hirschfeld, dem die mikroskopischen Milzpräparate von Weinert zugesandt waren, hielt sie für nicht beweisend. Auch Merkel hat sich über die Milz nicht bindend geäußert. Bekanntlich ist aber bei dieser Krankheit die Beurteilung der mikroskopischen Befunde, wenn sie nicht ganz bezeichnend sind, ungemein schwierig. Sehr auffallend ist jedenfalls die starke Vergrößerung und Härte der Milz mit den makroskopischen Herden, bei denen wieder mikroskopisch Tuberkulose und Geschwülste ausgeschlossen wurden. Merkel hob in seinem Bericht die beginnende hyaline Entartung hervor, „wie wir sie auch beim Hodgkin finden“. Riesenzellen und eosinophile Zellen waren vorhanden, aber nicht auffallend zahlreich.

Für die klinisch-diagnostische Erwägung scheidet die Milz in diesem

---

1) K. Ziegler, Die Hodgkinsche Krankheit. Jena 1911, Verlag Fischer.

Falle aus, weil sie vor der Operation sicher nicht vergrößert war und später aus früher erwähnten Gründen nicht mehr gehörig untersucht werden konnte. Die übrigen Symptome, die die Diagnose stützen, sind der ausführlich wiedergegebene Blutbefund und vor allem der gesamte Verlauf: das monatelang dauernde, bei dieser Krankheit mögliche Fieber ohne nachweisbare Veränderung der inneren Organe und trotz dauernd guter Wundverhältnisse, endlich rasch fortschreitende schwerste Kachexie.

Bei der Hodgkinschen Krankheit sind bisher nur ganz vereinzelt Rückenmarkssymptome beobachtet worden. Die Angaben sind zum Teil recht kurz gehalten. So sagt Dreschfeld<sup>1)</sup>: „In einem Falle waren die Symptome von Rückenmarkskompression durch ein Paket retroperitonealer Drüsen hervorgerufen, die den Wirbel infiltriert hatten und das Rückenmark unter den Zeichen der spastischen Paraplegie zusammendrückten.“ Es geht aus dieser Bemerkung nicht einmal hervor, ob die Drüsenpakete vor oder nach den nervösen Symptomen tastbar waren. Denn im ersten Falle würde man ja ohne weiteres spinale oder zerebrale Symptome als Folge des Grundleidens (Knochenmetastasen, extra- und intramedullärer Prozeß) betrachten und die diagnostische Schwierigkeit sich auf die Aufklärung des Grundleidens (leukämische, aleukämische, tuberkulöse, sarkomatöse, karzinomatöse Drüenschwellung) beschränken. Auch über das klinische Blutbild und die anatomische Untersuchung des Tumors fehlen alle Angaben. Dann berichtet J. F. Goodhart<sup>2)</sup> über einen 6jährigen Knaben, der innerhalb 14 Tagen eine Lähmung beider Beine mit Blasenstörungen und Anästhesie bis zum Nabel bekam. Nach 3 Monaten starb er an Lungenentzündung. Die Geschwulst durchsetzte Haut und Muskeln, war durch das Wirbelloch eingebrochen und hing mit der Dura und dem Rückenmark zusammen. In der Lunge fanden sich große Knoten, durch die sie mit der Umgebung verwachsen war, ein harter Knoten saß auf der ersten Rippe gegenüber dem Nacken. Mikroskopisch waren alle Knoten ein „Lymphom“. Man erfährt wieder nicht, ob die genannten Veränderungen in Haut, Muskeln und Lungenspitze auch klinisch festgestellt waren und so einen Anhalt für die Diagnose boten. Über den Blutbefund ist nichts gesagt.

1) Dreschfeld, Clinical lecture on akute Hodgkins disease. Brit. Med. Journal 1892, Bd. 1, S. 893.

2) J. F. Goodhart, Cases illustrating diseases of the lymphatic system (particularly lymphadenoma). Transact. of the Path. Soc. of London 1878, Bd. 29, S. 322.

Fabian<sup>1)</sup> erwähnt noch eine Beobachtung Oslers<sup>2)</sup>, Sternberg eine Mitteilung Hutchinsons<sup>3)</sup>, in der über spinale Symptome bei Hodgkinscher Krankheit berichtet wird. Diese Arbeiten waren mir unzugänglich. Eichhorst<sup>4)</sup> hat einen 17jährigen Schmied mit walnußgroßen Drüsen am Hals und gewaltigen Drüsenschwellungen in der Achsel beschrieben. Die Arme wurden dauernd 45° vom Brustkorb entfernt gehalten. Die Milz war deutlich vergrößert; im weiteren Verlauf entwickelten sich spinale Symptome, die neurologisch aber nichts Besonderes boten. Die Sektion ergab eine Rückenmarkserweichung in Höhe des 5. bis 7. Brustwirbels durch eine „grauliche“, etwa 3 cm lange drüsenartige Geschwulstmasse der Dura. Sie hing lose mit der Dura und dem Knochen, der nirgends beschädigt war, zusammen und drückte nur von hinten. Mikroskopisch fanden sich an der Druckstelle keine groben Schädigungen der grauen Substanz, dagegen „in Vorder- und Seitensträngen nur wenige Reste erhaltener Nervenfasern; an ihrer Stelle fand sich viel grobmaschiges und kernreiches Gewebe, in dessen Lücken blasige, großkernige Zellen und hier und da gequollene und verdickte Achsenzylinder zu liegen kamen.“ In den Hintersträngen waren noch große, zusammenhängende Gebiete unveränderter, durch breite Gliazüge voneinander getrennte Nervenfasern. An den Blutgefäßen fehlten Veränderungen. Das Blutbild zeigte sehr starke Vermehrung der weißen Blutkörper, besonders der polynukleären, Verminderung der farbigen mit entsprechendem Sinken des Hb-Gehaltes. Eichhorst hält das Gesamtbild für eine Leukämie; „differentialdiagnostisch konnte kaum etwas anderes als ein primäres Lymphosarkom in Frage kommen, und vielleicht wäre der eine oder andere geneigt, sich dieser Diagnose mehr zuzuwenden, um so mehr, als die Sektion eine Verkäsung und Erweichung axillarer Lymphdrüsen ergab.“ Mag es sich nun hier um Leukämie, lymphosarkomartige Form der Lymphogranulomatose oder sonst eine Blutkrankheit gehandelt haben, in jedem Falle war die anatomische Grundlage der spinalen Erscheinungen (es war keine Höhendiagnose gestellt) mit größter Wahrscheinlichkeit die gleiche wie die der Drüsen- und Milzschwellung.

1) E. Fabian, Die Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg). Zentralbl. f. allg. Path. u. Anat. 1911, Bd. 22, Nr. 4.

2) Osler, Hodgkins disease. In Peppers system of practical medicine 1885, S. 921 and in the principles and practice of Medicine 1909, 7. Aufl., S. 306 u. 738.

3) Hutchinson, Case of Hodgkins disease. Philadelphia med. Report 1875.

4) E. Eichhorst, Über Erkrankung des Nervensystems im Verlauf der Leukämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1898, Bd. 61.

Ob der Knabe mit Rückenmarksstörungen (unter anderen starke Schweißabscheidung an Brust und Kopf, Bauch und Beine trocken), über den S. Rosenstein<sup>1)</sup> berichtet, nach dem anatomischen Befund eine Lymphogranulomatose gehabt hat — das klinische Bild spricht sehr für sie —, wage ich nicht zu entscheiden. Rosenstein selbst spricht von einer sarkomatösen Neubildung.

Ein von Bönninger und Adler operierter Rückenmarkstumor<sup>2)</sup>, den Fabian anscheinend für ein Lymphogranulom hält, war nach der histologischen Untersuchung Bendas ein tuberkulöses Granulom.

Die Durchsicht der bisherigen erwähnten Beobachtungen, soweit sie mehr als gelegentliche Bemerkungen sind, ergibt, daß äußere Drüsen- und Milzschwellung bestand (Eichhorst, Rosenstein). Damit war die klinische Deutung der spinalen Symptome gegeben. Ob es sich in diesen Beobachtungen aber um Lymphogranulomatose oder andere Zustände handelt, ist zweifelhaft, weil der Stand der Blut- und vor allem der anatomischen Untersuchung damals keine sichere Entscheidung zuließ. Denn erst in den letzten 20 Jahren ist eine schärfere Unterscheidung in den „Mischmasch“ der Pseudoleukämie gebracht, ein Name, „weil man nicht recht wußte, was man von der Sache halten sollte, und weil man daher alle die Fälle, die man nicht unterbringen konnte, in diese Kategorie brachte“ (R. Virchow<sup>3)</sup>). Die Lymphogranulomatose ist aber erst durch die Arbeiten von Paltauf<sup>4)</sup> und Sternberg<sup>5)</sup> als klinisch und besonders anatomisch eigenartige entzündliche Erkrankung des lymphatischen Gewebes herausgehoben.

Eine Beobachtung von Hodgkins Krankheit, wie die von mir mitgeteilte, die klinisch zunächst ausschließlich als Querschnittslähmung durch Tumor der Dura spinalis verlief, ist meines Wissens bisher noch nicht beschrieben. Bei dem Fehlen aller anderen Symptome vor der Operation konnte man erst nach Untersuchung des Tumors und dem weiteren Verlauf diese Krankheit vermuten. Man lernt aus dieser Beobachtung, daß man bei unklarer Rückenmarks-

1) S. Rosenstein, Zur sogenannten „Pseudoleukämie“. Virchows Archiv 1881, Bd. 84, S. 315.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 49, S. 2262 (Demonstration).

3) R. Virchow, Besprechung des Trojeschen Vortrags: Über Leukämie und Pseudoleukämie in der Sitzung der Berliner Medizin. Gesellschaft am 24. II. 1892. Berliner klin. Wochenschr. 1892, S. 285.

4) Paltauf. Lubarschs Ergebnisse der allgem. Path. 1896, Bd. 3.

5) Sternberg a. a. O.

kompression auch einmal an die granulierende Pseudoleukämie denken soll. Hat man aus dem Blutbefund, dem Fieber und anderem begründeten Verdacht, so kann man mit der Tiefenbestrahlung<sup>1)</sup> dasselbe wie mit der Laminektomie erreichen und Salvarsan versuchen. Im günstigsten Falle kommt es zu vorübergehender Besserung.

Ich bin dem bekannten Blutforscher H. Hirschfeld, dem die Geschichte und Präparate dieses Kranken auch vorlagen, für wertvolle Belehrung dankbar.

---

### Literatur

außer den bisher erwähnten Arbeiten:

1. K. Ziegler, Granulierende Pseudoleukämien des lymphatischen Apparats inkl. Morbus Mikulicz in Kraus-Brugschs Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 8, Berlin 1915, Urban u. Schwarzenberg. Dort sind auch die neuesten Arbeiten angeführt.

2. Nothnagels Handbuch, Leukämie und Pseudoleukämie. 1913.

3. Die entsprechenden Abschnitte der Lehrbücher der Hämatologie (vgl. besonders die von Grawitz, 4. Aufl., 1911, und Naegeli, 2. Aufl., 1912). ferner Paltauf, „Pathologie des Bluts“ im Handbuch der allg. Pathol. Bd. 2, und Morawitz, „Blut und Blutkrankheiten“ im Handb. der inneren Medizin (Mohr-Stachelin) Bd. 4, 1912.

---

1) Saenger hat soeben auch über Röntgenbestrahlung („Über die Röntgenbestrahlung von Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten“, Neurol. Ztrbl. 1917. Nr. 19) bei Rückenmarkstumoren berichtet: Einmal guter Erfolg bei unmöglicher Radikaloperation eines Neuro-epithelioma gliomatodes, zweimal keine Besserung, aber auch kein Fortschritt der Krankheit; bemerkenswert war in dem einen Falle das Nachlassen der Schmerzen. In meiner Beobachtung wird die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Duratumor durch den Vergleich des Operations- mit dem Sektionsbefund sichergestellt.

## Kriegsbeobachtungen.

Von A. Simons, z. Z. im Felde.<sup>1)</sup>

### II.

## Familiäre Trommelschlegelbildung und Knochenhypertrophie.

(Mit 15 Abbildungen und 1 Stammbaum.)

Im Sommer 1916 überwies mir in . . . . der Truppenarzt einen 23jährigen, linkshändigen Pionier, im Frieden Bauer, mit Trommelschlegelfingern beider Hände zur Untersuchung des Nervensystems.

Die Weichteilverdickungen der Endglieder aller Finger des 168 cm großen, 54 kg schweren, etwas beschränkt aussehenden Mannes waren erheblich (s. Abb. 1 u. 2). Der Umfang des Daumengliedes z. B. beträgt

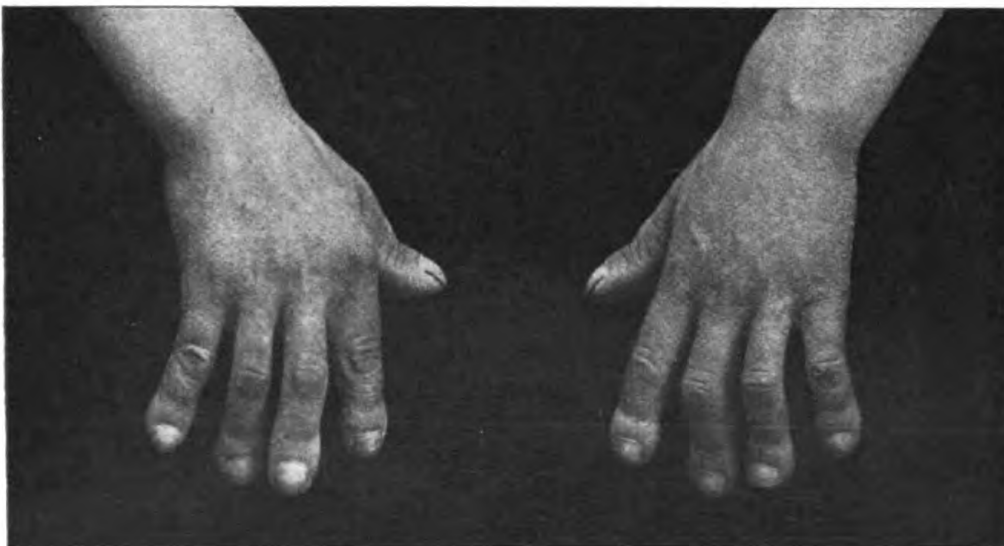


Fig. 1.

beiderseits 8,5, der des Grundgliedes rechts 7,5, links 7,2 cm. An der linken Hand ist das erste Zwischenfingergeelenk des 3. und 4. Fingers gebeugt, des 1, 2. und 5. Fingers und das 3. und 4. Nagelglied überstreckt. Rechts am Daumen, Mittel- und 4. Finger die gleichen Verhältnisse, das 2. und 5. Nagelglied überstreckt. Die 2. und 3. Finger sowie der Handrücken von gewöhnlichem Umfang. Die Weichteile über dem 2. und 3. Glied sind an der Handfläche durch die angeborene Stellung in den genannten Gelenken in der Sagittalrichtung gespannt und ausgezogen, so daß in der Handfläche zwischen den gestreckten und aneinandergelegten

<sup>1)</sup> Herrn Prof. Dr. Oppenheim zum 60. Geburtstag gewidmet.



Fingern Mulden zwischen den Gliedern benachbarter Finger bestehen. An allen Fingern, besonders stark am Daumen, Uhrglasnägel. Die Haut der inneren Handfläche sieht schmutziggelb aus, ist stark verdickt (s. Abb. 2), schwitzt nicht bei der Untersuchung und sonst angeblich nur bei Regenwetter auffallend. Die oberflächlichen Handlinien sind dicke Furchen. Die Hornhaut läßt sich ziemlich leicht abheben und ist zähweich; unter ihr erscheint dann die rosa gefärbte Haut, die aber nicht die gewöhnliche Weiche hat. Nach dem Urteil zweier Hautärzte handelt es sich um ein angeborenes, häufig erbliches Keratom. Ein aus der Fingerbeere zur mikroskopischen Untersuchung entnommenes Hautstück zeigt makroskopisch normale Blutverhältnisse. Der Armeepathologe Stabsarzt Prof. Merkel berichtet über die mikroskopische Untersuchung:



Fig. 2.

„Das exzidierte Hautstück zeigt mikroskopisch eine sehr hochgradige Hyperkeratosis und eine Verdickung der Epidermis. An dieser Verdickung der Epidermis beteiligen sich alle Keimschichten in gleicher Weise (so besteht das Stratum granulosum aus vier Lagen). Die Kutis zeigt das Bild der chronischen Entzündung: Verdickung zu einem ziemlich straffen Bindegewebe mit auffallender Zellinfiltration aus Lymphozyten und fixen Bindegewebszellen. Diese Infiltration findet sich am ausgeprägtesten in der Umgebung der tiefsten Epidermiszapfen, umgibt aber auch zum Teil in außerordentlich regelmäßiger, einfacher Lage die Haarbalgdrüsen und Gefäße der Kutis. Auffallend ist dabei die tiefe Einsenkung der Reteleisten in die Kutis. Die Maße betragen nach der mikrometrischen Messung:

Dicke der Hornschicht = 1,05, der Keimschicht bis zu den Papillenspitzen = 0,24—0,36, der Keimschicht bis zu den Enden der Reteleisten = 0,6 mm.

Die distale Vorderarmgegend, besonders am Handgelenk, ist beiderseits verdickt (s. Abb. 1 u. 2), das Handgelenk aber in vollem Ausmaß beweglich.

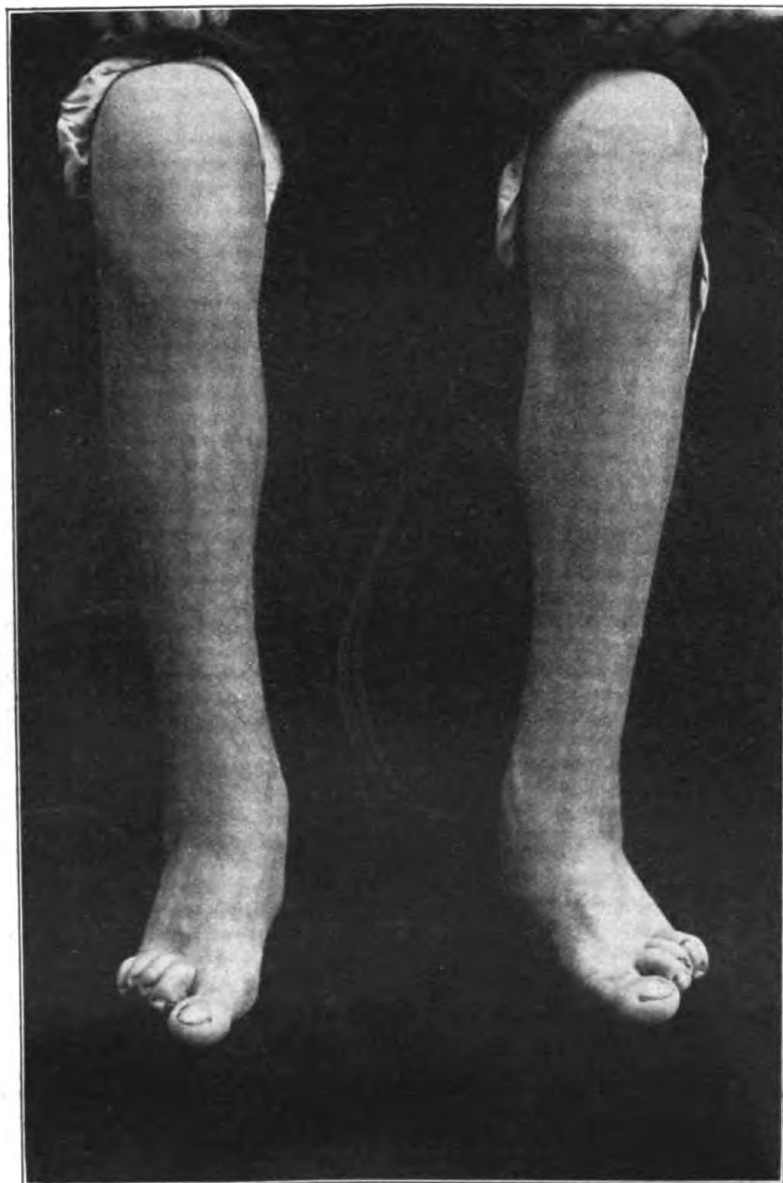


Fig. 3.

Umfang an den Handgelenken =  $17\frac{1}{2}$ , des Handgelenks = 17, der Mittelhand ohne Daumen = 22, Breite der Handwurzel = 7 cm beiderseits.

Der Condylus internus am Ellbogengelenk ist ebenfalls vergrößert und springt vor, die großen Gelenke an den Armen sind in gewöhnlicher Weise beweglich.

Die gleichen Veränderungen der Endglieder finden sich auch an den Füßen (s. Abb. 3). Die Fußsohle ist verdickt und gelblich verfärbt, aber noch nicht ungewöhnlich. Ausgesprochene Uhrglasnägel an den großen Zehen. Die Nägel an der 2. und 3. Zehe verbreitert, an der 4. und



Fig. 4.

5. Zehe klein und papierdünn. Starkes Schwitzen an den distalen Enden der Unterschenkel und den Füßen.

Umfang des Mittelfußes rechts =  $24\frac{1}{2}$ , links =  $23\frac{1}{2}$ , des Grundglieds der Großzehe = 8, ihres Endglieds = 9 cm beiderseits.

Die Talokruralgelenke und die Kniegelenke beiderseits unförmlich verdickt (s. Abb. 3 und 4), daher die „Säulenform“ der Beine. Es besteht

Knickfuß und geringes Genu valgum beiderseits. Die Kniescheiben tanzen etwas (vielleicht besteht ein geringer Erguß).

Distalster Teil des Unterschenkels über dem Knöchel gemessen: rechts =  $29\frac{1}{4}$ , links =  $29\frac{1}{2}$ , dicht über dem Knöchel beiderseits =  $25\frac{1}{2}$ , in Höhe des Fibulaköpfchens rechts = 35, links =  $34\frac{1}{2}$ , dicht über der Kniescheibe beiderseits = 37, Oberschenkelmitte rechts =  $44\frac{1}{2}$ , links =  $43\frac{1}{2}$  cm.

Durch die mächtige Verdickung der Knochen ist die Beweglichkeit der Fußgelenke nach den seitlichen Richtungen etwas behindert. Das Kniegelenk kann er rechts nur bis  $52^{\circ}$ , links bis  $62^{\circ}$  beugen, daher die Schußstellung nur unvollkommen einnehmen. Die Hüftgelenke sind nach allen Richtungen hin frei beweglich. Die Knochenverdickungen bedingen auch die Schmerzen im Knie- u. Fußgelenk in bestimmten Stellungen.

Arme und Beine sind von gewöhnlicher Länge und stehen im rechten Verhältnis zum Rumpf.

Fingerstellung, Trommelschlegelfinger und -zehen und Verdickung der Hornhaut bestehen, solange der Kranke denken kann.

Die Spina scapulae ist beiderseits dicker als gewöhnlich. Die akromialen und sternalen Teile der steilen Schlüsselbeine sind verdickt und springen hervor; das Manubrium sterni ist, von der Kehlgrube aus getastet,  $2\frac{1}{2}$  cm dick. Die Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule noch in der Breite des Normalen. Geringe linksseitige Zervikodorsalskoliose mit leichter Torsion. Ausgesprochener Langschädel (größter Umfang 58 cm), über den Ohren stärker verdickt; die Verdickung zieht horizontal nach dem Hinterhaupt und verliert sich dort. Da der Schädel in den ersten Jahren „butterweich“ war, handelt es sich um rachitische Verdickungen an diesen Stellen. Abstehende Ohren. Kleiner Gesichtsschädel, in seinen knöchernen und weichen Einzelteilen nirgends verdickt. Die rechte Gesichtshälfte und Lidspalte ist kleiner. Beim Abtasten auffallend dünner Unterkiefer, der 1 cm beim Biß zurücksteht. Sehr enger und hoher V-förmiger Gaumen. Zähne schlecht, Stand und Zahnformel regelrecht. In Ohren und Nase nur nebensächliche Abweichungen. Geringer Strabismus convergens. Irisfarbe beiderseits gleich. Alle Schilddrüsenlappen gut zu fühlen. Gewöhnliche Behaarung an allen Stellen. An der Haut außer dem beschriebenen Ceratoma palmare nichts Auffallendes. Die Muskeln an Rumpf und Armen gut entwickelt; sie treten an den Beinen durch die Knochenverdickung wenig hervor. In allen Muskeln volle Kraft. An den inneren Organen, besonders auch den inneren Drüsen, anatomisch und funktionell keine krankhaften Veränderungen nachweisbar, nur im rechten Lungenfeld und in der rechten Spitze ziemlich zahlreiche Drüsen. Die Spitzen hellen sich aber beim Husten gut auf.

Normales Blutbild und Lumbalpunktat, kein Blut-Wassermann. Keine alimentäre Glykosurie (150 g Weißbrot), keine Polyurie und Polydipsie. Am gesamten Nervensystem vollkommen normale Verhältnisse.

Nach längeren Märschen vorübergehend grobschlägiges Zittern der Hände. Normale körperliche und geistige Entwicklung, geringe Begabung.

Kein Bettnässen, keine Onanie, Geschlechtstrieb von gewöhnlicher Stärke. Nervosität besteht erst seit zwei Jahren. Er kann jetzt laute Geräusche nicht vertragen und schläft schlecht.

Das ganze Skelett ist geröntgt worden. Am Hirnschädel, besonders an der Sella, alles regelrecht. Sämtliche Höhlen des Gesichtsschädels außerordentlich groß auf Kosten der angrenzenden, regelrecht gebauten Knochen. Der Unterkiefer ist ganz auffallend zart und dünn, aber sonst ohne Strukturveränderung (s. Abb. 5).

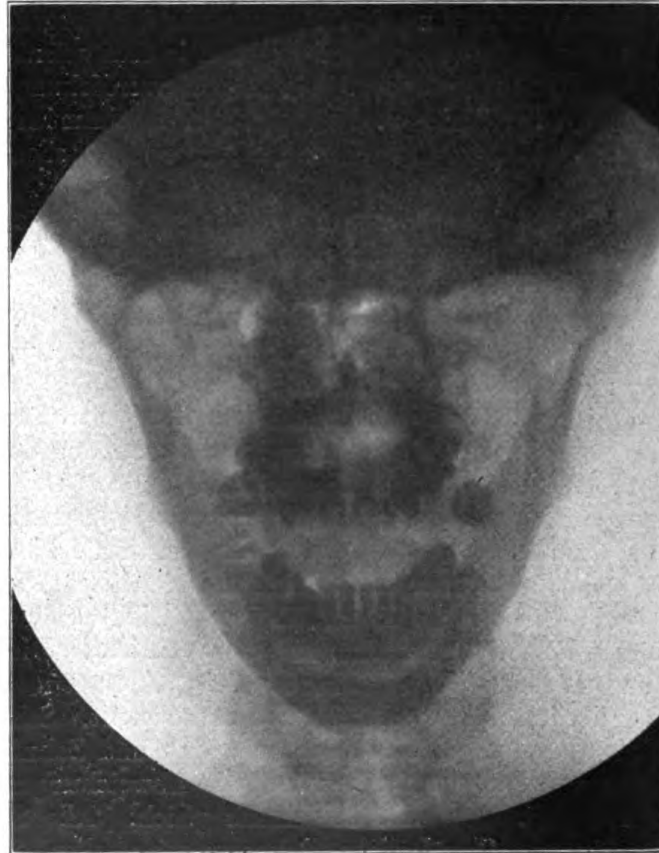


Fig. 5.

An Wirbelsäule, Rippen, Schulterblättern und Schlüsselbeinen, die beim Betasten von allen Seiten vielleicht dicker als gewöhnlich erschienen, bei dorsoventraler Durchleuchtung nichts Besonderes sichtbar. Unter den Weichteilverdickungen an Fingern und Zehen finden sich wie gewöhnlich bei den Trommelschlegeln keine Knochenverdickungen. Die Endglieder der Großzehen sind eigenartig gestaltet (Stigma?), die Mittelfalangen II—V im Schaft beiderseits auffallend dünn und zart (Abb. 6), Kortikalis und Spongiosa der Becken- und Röhrenknochen (Diaphyse und Epiphyse) infolge einfacher Ostitis hyperplastica gewaltig verdickt

(Abb. 7—12). Die äußeren Umrisse sind zum Teil leicht gewellt (Kanten der Röhrenknochen). Die Knochen haben durch die Gesamtveränderungen klotzige Formen, die Periostverdickungen, die an einzelnen Stellen sichtbar sind, treten dagegen ganz zurück; arthritische und atrophische Veränderungen fehlen. Der Knochenbau kommt auf der Platte nicht so zum Ausdruck, wie bei der Aufnahme eines gewöhnlichen Knochens mit weicher Röhre. Das macht die Knochenhärte, denn da, wo der Knochen dünner ist, z. B. in der Fossa olecrani, sieht man auch deutliche Zeichnung. Die Betrachtung der verschiedenen Aufnahmen, die ich dem Leiter einer Haupt-



Fig. 6.

röntgenstation, Stabsarzt Th. Gebhardt, verdanke, erspart die weitere Beschreibung der Einzelheiten.

Der Mann hat demnach das zuerst von Bamberger<sup>1)</sup> beschriebene und später von Marie von der Akromegalie abgegrenzte seltene Syndrom bestimmter Weichteil- und Knochenverdickungen (toxigene Osteoperiostitis ossificans (Sternberg), Pachyacria (v. Recklinghausen), Ostitis hyperplastica (Arnold), Akroelephantiasis mollis et

1) E. Bamberger, Über Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Bd. 11. Vgl. auch Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 18.



ossea (J. Vas). In der Literatur wird irrtümlich oft von „ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique“ gesprochen, auch wenn Gelenkveränderungen, wie fast immer, fehlen und das Grundleiden gar nicht in der Lunge sitzt. Trotzdem gibt Peritz<sup>1)</sup> noch an, daß dieser Zustand sich nur bei Erkrankungen der Atmungsorgane entwickelt. Die von Sternberg und Arnold für die Knochenveränderungen gegebenen Namen bezeichnen stillschweigend auch die Weichteilverdickungen, weil sie immer vor oder neben dem Knochenumbau

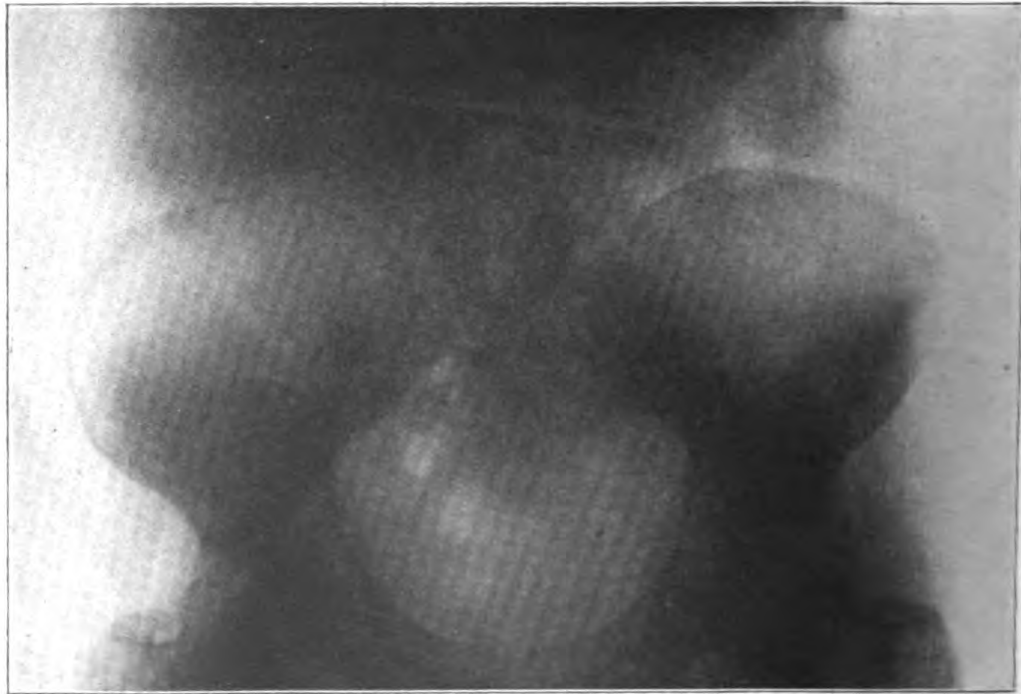


Fig. 7.

sich entwickeln. Es handelt sich hier wie bei der Akromegalie nicht um entzündliche Vorgänge, obwohl die Art der Knochenneubildung die gleiche wie bei der Periostitis und Ostitis ossificans ist<sup>2)</sup>. Ich möchte deshalb als Bezeichnung Osteopathia oder Osteosis hyperplastica vorschlagen.

Die Weichteil- und Knochenveränderungen bieten bei dem

1) Peritz, Akromegalie und Gigantismus. Handbuch d. spez. Path. u. Therap. innerer Krankh. (Kraus-Brugsch). Verlag Urban u. Schwarzenberg.

2) M. B. Schmidt, Der Bewegungsapparat in „Patholog. Anatomie“, hrsg. von L. Aschoff, 1913.

Manne nichts Besonderes, machen auch keine besonderen Unterscheidungsschwierigkeiten gegenüber der Akromegalie, die ja vorkommen, wie das wieder die eine der drei bei uns in den letzten 12 Jahren als „Ostéoarthropathie hypertrophiante“ veröffentlichten Beobachtungen<sup>1)</sup> zeigt.

34 jähriger Mann: „Vor 10 Jahren Operation wegen ‚Speicheldrüsenentzündung‘. Bald nach der Wundheilung Trommelschlegelbildung der Gliederenden. Vor 8 Jahren angeblich Ulcus durum und Hautausschlag. Sonst stets gesund, keine Belastung.

Befund: Trommelschlegel, Papageiennägel, aufgetriebene untere Epiphysen der Vorderarme und Unterschenkel. Angedeutete Steifigkeit

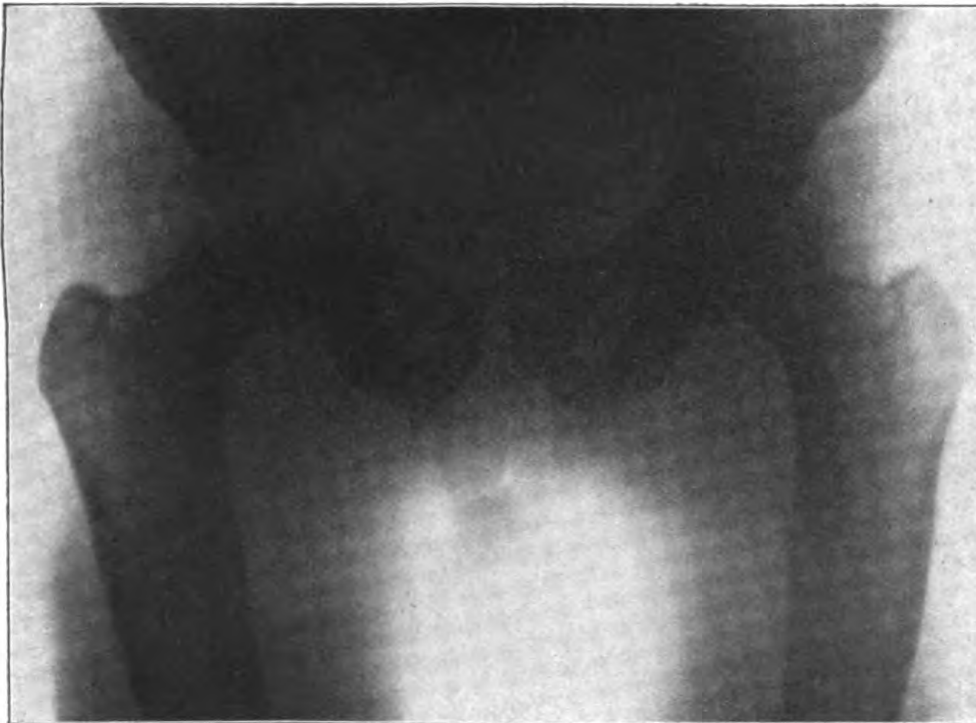


Fig. 8.

(rechts konvexe Skoliose) im unteren Dorsalteil der Wirbelsäule. Wassermann: negativ. Hypertrophie des linken Ventrikels, sonst innere Organe gesund. Fundus, Gesichtsfeld normal.

1) 1. Krüger, Über Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (Verhandlungen der Naturwissenschaftl. Med. Ges. zu Jena), 1905, Münchn. med. Wochenschr. 1905, Nr. 35. — Derselbe Fall ausführlicher beschrieben in Virchows Archiv 1906, Bd. 185: Zur Kenntnis der O. A. h. pneumique. — 2. G. Wolfsohn, Über Ostéoarthropathie hypertrophiante. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 23. — 3. Fr. Schultze u. B. Fischer, Akromegalie und Ostéoarthropathie hypertrophiante. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, Bd. 24.



Röntgenbefund: Blumenkohlartige Verdickungen der Endglieder. Mittel- und Grundglieder verbreitert (leichte Periostitis, Spongiosa zum Teil sehr eingengt, durch Kompakta ersetzt. Metakarpi (-tarsi), Karpi (Tarsi) normal. Untere Enden des Vorderarmes und Unterschenkels verdickt mit Auflagerungen. Schädel, besonders Sella, normal. Zunge etwas dick und plump; Nase, Unterkiefer in den letzten Jahren breiter und plumper geworden. Abnahme der Potenz seit einem Jahr. Ursache?“



Fig. 9.

Wolfsohn nimmt „Osteoarthropathie hypertrophicans“ an, ich

Vor kurzem hat Falta in der Wiener Med. Ges. (ref. Münchn. med. Wochenschr. 1917, Nr. 9) einen Knaben mit Mediastinaltumor vorgestellt, der neben Zeichen genitaler Dystrophie auch Trommelschlegelfinger und Knochenveränderungen beiderseits aufwies. — Im Röntgenbild: Starke ossifizierte Periostauflagerung an den Diaphysen der Röhrenknochen der Unterarme, Unterschenkel, Metakarpi, Phalangen. Endphalangen blumenkohlartig. Sella normal.

halte Akromegalie aber hier für viel wahrscheinlicher. Gesicht und Zunge sehen auf dem Bilde entschieden so aus. Zwar fehlt der Vergleich mit früheren Aufnahmen, aber dem Kranken waren die Veränderungen an Zunge, Nase und Unterkiefer selbst aufgefallen und die Abnahme der Potenz seit einem Jahre spricht auch entschieden gegen O.A.h. Wolfsohn stützt sich besonders auf die „trommelschlägerartige Auftreibung an den Endphalangen, welche in dieser Weise bei Akromegalie niemals vorkommt“. Das stimmt nicht. Der eine Hagner, der

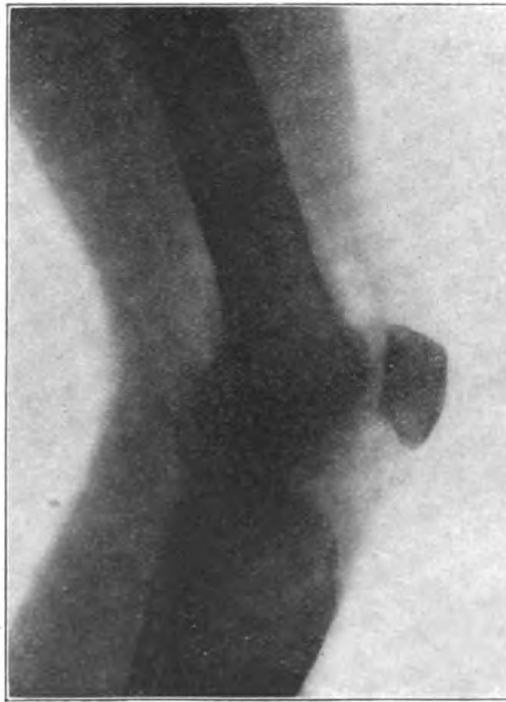


Fig. 10.

früher für akromegal gehalten, von Marie<sup>1)</sup> aber zur „Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique“ gerechnet wurde, hatte „eine Art Trommelschlegelfinger, wie man sie von gleicher gigantischer Entwicklung wohl kaum wieder sieht“ (Befund Erbs, angeführt bei J. Arnold). Es gibt also sicher auch anatomische Übergänge (v. Recklinghausens<sup>2)</sup> Beobachtung). Deshalb ist auch die Stellung anderer von Marie zur

1) De l'Ostéo-Arthropathie hypertrophiante pneumique. Rev. de Méd. 1890, S. 1. In der französischen Literatur wird hier, wie so oft, der Anteil deutscher Kliniker und Anatomen nicht genügend oder nicht gerecht zum Ausdruck gebracht.

2) Sitzungsberichte d. naturw. medicin. Vereins Straßburg 12. VI. 1896.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 59.

O.A.h.pn. gerechneter Fälle bis heute zweifelhaft, und J. Arnold<sup>1)</sup>, M. B. Schmidt<sup>2)</sup> haben vom anatomischen Standpunkt aus mit Recht die von Marie angegebenen Unterscheidungsmerkmale kritisch betrachtet. Klinisch kommt anscheinend bei O.A.h. die Funktionsstörung der Generationsdrüsen, Sehstörung, Sellaveränderung, Zungenvergrößerung wie bei Hypophysenerkrankung nicht vor trotz gelegentlicher Ähnlichkeit oder Gleichheit anderer Symptome. So findet sich z. B. die starke Vergrößerung der Nebenhöhlen des Gesichtsschädels bei dem von mir beobachteten Mann auch bei der Akromegalie.



Fig. 11.

Es sind noch die Ursachen der Knochen- und Weichteilveränderungen bei dem von mir beschriebenen Mann zu erörtern. Häufig findet sich ja dafür eine der Krankheiten, die vor 20 Jahren L. Teleky zusammengestellt hat<sup>3)</sup>. In jedem Falle bleibt aber noch,

1) Akromegalie, Pachyakrie oder Ostitis? Zieglers Beiträge 1891, S. 1.

2) Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen in Ergebnisse der allgemeinen Pathologie (Lubarsch-Ostertag) 1900, s. bes. S. 932ff.

3) Beitrag zur Lehre von der Ostéop. hypertr. pneum. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 6, S. 143.

worauf Krüger und Fr. Schultze wieder hingewiesen haben, die Seltenheit des Syndroms trotz der Häufigkeit der Grundkrankheit unverständlich. Man müßte es ja sonst täglich sehen und sieht es seltener als Akromegalie.

„Es könnte sich doch um eine Entwicklung sehr selten entstehender unbekannter Gifte handeln, ohne daß überhaupt Drüsen mit innerer Sekretion, und zwar auch besonders die Hypophysis, dabei eine Rolle spielten. Oder es könnten durch die Einwirkung solcher Gifte zunächst derartige

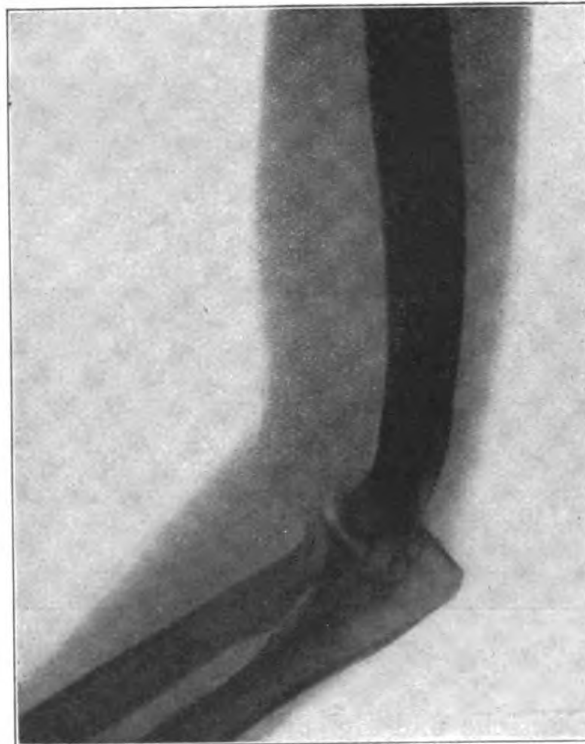


Fig. 12.

Drüsen irgendwelche Veränderungen ihres Chemismus erleiden und dann durch diese Veränderungen die Pachyakrie entstehen. Oder es könnte sich schließlich um viel häufiger entstehende Stoffe handeln, die so oft sonst nur zu einfacher Trommelschlegelbildung an Zehen und Fingern führen, aber in vereinzelten Fällen bei besonderer Beschaffenheit der Drüsen oder besonderer Reaktionsfähigkeit der Extremitäten infolge unbekannter Einflüsse exzessive Volumsvermehrungen und Erkrankungszustände der Akra hervorrufen.“ (Fr. Schultze a. a. O.)

Neben sehr seltenen Beobachtungen, in denen unter Besserung oder Heilung des Grundleidens auch die Weichteil- und Knochenveränderung schwindet, ein enger Zusammenhang also zweifellos ist,

findet man aber oft genug kein oder als Nebenfund ein unbedeutendes Leiden (z. B. in den Beobachtungen von Spillmann-Haushalter<sup>1)</sup>, Gouraud-Marie<sup>2)</sup>). So auch hier. Der Mann ist klinisch gesund, und war auch früher nicht ernstlich krank. Er hat nur als Kind in den ersten Jahren einen weichen Kopf gehabt, daher die früher erwähnte Knochenverdickung an den Schädelseiten. Weitere Zeichen von Rachitis sind in der Kindheit nicht beobachtet und auch jetzt am übrigen Skelett nicht nachzuweisen. Ein Knochenumbau bei ausgeheilter Rachitis, der, wie die Osteoperiostitis hyperplastica, besonders

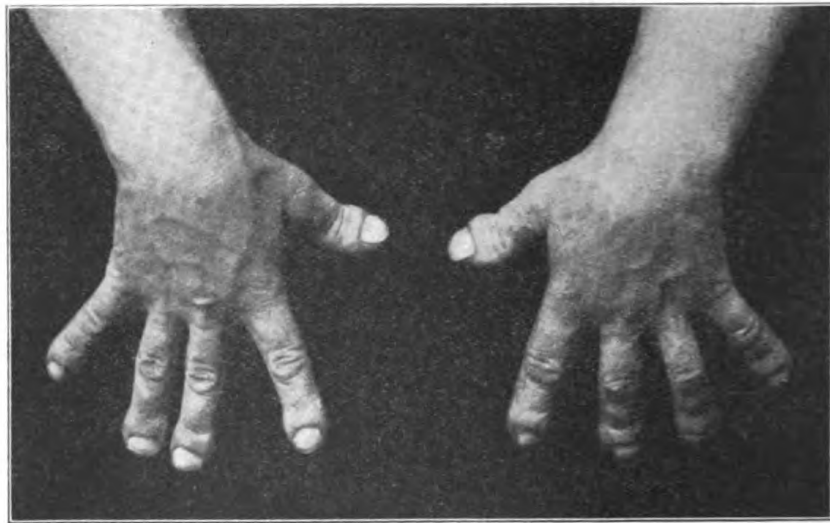
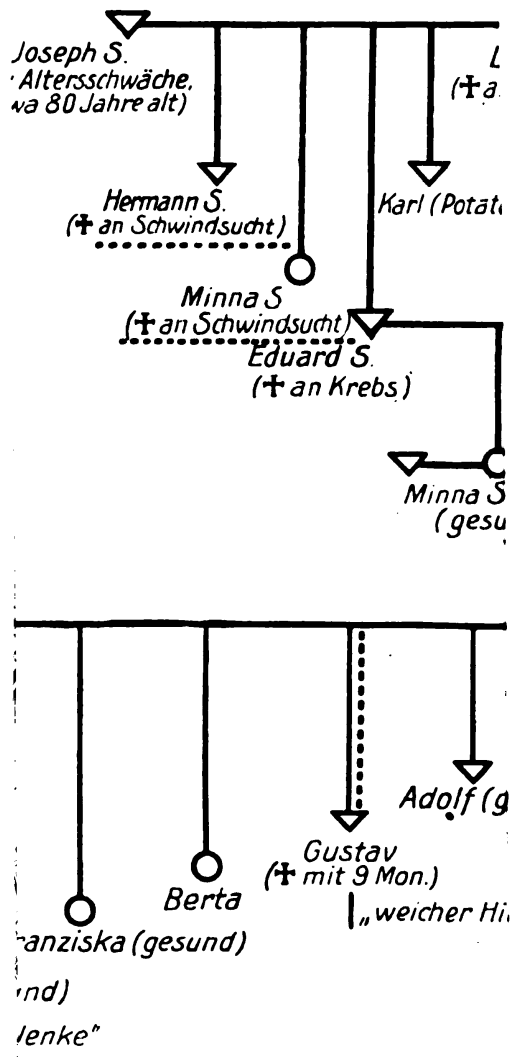


Fig. 13. Minna K.

die distalen Schaftteile und Epiphysen verändert, kommt überhaupt nicht vor. Die klinische Wirkung eines Grundleidens auf diese Gewebe wird durch den üblichen Vergleich mit der Knochenveränderung nach Phosphor-Arsen- und Strontiumfütterung nur teilweise und grob verdeutlicht. Denn der Tierversuch erzeugt keine Weichteilverdickungen, ohne die beim Menschen eine toxische Osteoperiostitis bisher nicht beobachtet ist, ferner verhindert beim Tier gerade eine schwere Leberschädigung (Zirrhose durch P-Vergiftung) Knochen-sklerose, die der Mensch durch langdauernden Ikterus, Leberzirrhose gelegentlich bekommt. Es gibt noch andere Unterschiede; jedenfalls

1) Contribution à l'étude de O.A.h. Rev. neur. 1890, S. 361.

2) A. a. O.



mons.





müssen beim Menschen bei der Entstehung dieses Syndroms viel verwickeltere Beziehungen vorliegen. Bei der ungemeinen Seltenheit des Zustandes, der durch ein Grundleiden, falls es vorhanden ist, auch nicht ausreichend erklärt wird, muß man vor allem mit der inneren Anlage rechnen. Ich habe deshalb für diesen Mann (Christoph K.), der von vielen Geschwistern und der weiteren Verwandtschaft wie gewöhnlich sehr wenig wußte, nach dem Kirchenbuch, bereitwilligen Mitteilungen des Ortspfarrers und des Hausarztes den Stammbaum (s. Tafel) aufgestellt.

Er zeigt: Weitere 9 Geschwister leben, 6 davon sind gesund. Über eine Schwester (Berta) fehlen Angaben. 2 Schwestern (Minna, Katharina) haben verdickte Gelenke, 1 Bruder (Gustav) starb im

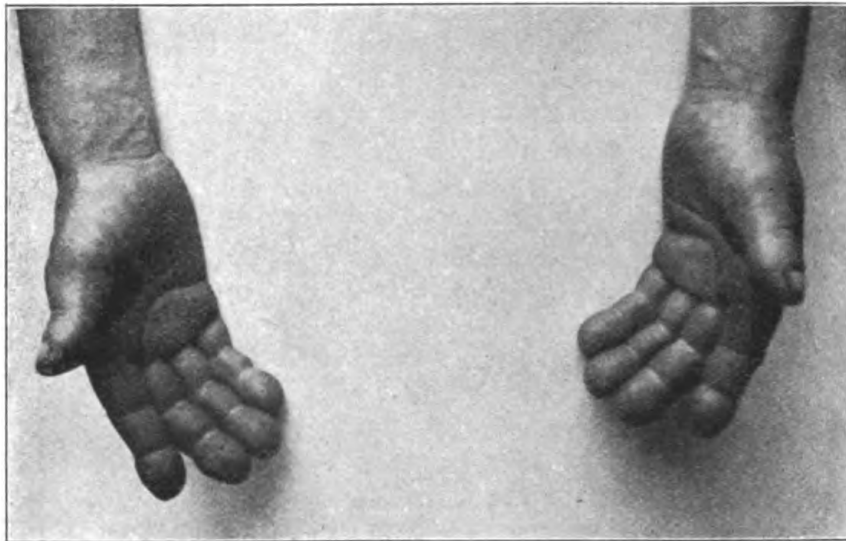


Fig. 14.

ersten Jahre, hatte einen „weichen Hinterkopf“, starke Schweiß, verdickte Fingerendglieder. Das Syndrom haftet hier also nicht am Geschlecht. Die 11 Kinder stammen von einem gesunden Vater und einer lupösen Mutter, die im dritten Grade blutsverwandt, mit Tuberkulose und Lupus belastet sind. Das einzelne zeigt der Stammbaum.

Die Untersuchung der Minna K., die Herr Sanitätsrat Gerland (Dingelstädt) auf meine Bitte in der Heimat entsprechend vornahm, wofür ich ihm zu besonderem Dank verpflichtet bin, und briefliche Auskunft der Mutter ergab:

M. K., Achtmonatskind, leichte Rachitis und Skrofulose in der Kindheit, sonst stets gesund; jetzt 20 Jahre alt. Linkshänderin, wie der



krankte Bruder ziemlich beschränkt. Mäßiges Vorwärtskommen in der Schule bis zur 2. Klasse, kann aber lesen und schreiben. Angeblich sehr schreckhaft, aber sonst nicht nervös. Ihr Kopfbild zeigt große Ähnlichkeit mit dem Bruder. Auch ihre rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke und die linke Gesichtshälfte etwas stärker als die rechte. An den Kopfhaaren nichts Auffallendes. Die Fettentwicklung an Hals und Gesicht regelrecht. Größe 1,59 m. Größter Schädelumfang 53 cm, mehr Breit- als Langschädel; sehr breite Stirn. Gaumen verengt, schmal, hoch; bei Zahnschluß steht der dünne Unterkiefer etwa 1 cm zurück. Kinn klein. Im Unterkiefer die Zähne, die sich der kindlichen Form nähern, etwas unregelmäßig gestellt; der Oberkiefer nicht verdickt. Die Fettentwicklung am Körper und die Behaarung (mit Ausnahme des Kopfhaares) gering. An den Brüsten nichts Auffallendes. Hühnerbrust. Keine Skoliose. Rechts neben der Rückenwirbelsäule eine kleine Geschwulst. An der Haut zahlreiche Leberflecken, Pigmentierung der Unterarme und Hände. Am Handrücken ein Anflug von Vitiligo, sonst keine Naevi. Keine Syndaktylie. Gerade Glieder. Die nicht gespreizte Hand hat beiderseits ziemlich normale Größe.

Handumfang ohne Daumen links =  $20\frac{1}{2}$ , rechts =  $19\frac{1}{2}$  cm.

Größter Umfang über dem Handrücken einschließlich Daumen links 25, rechts =  $23\frac{1}{2}$  cm.

Ausgesprochene Trommelschlegelbildung, sehr auffallende Veränderungen (Verdickungen) der Hornhaut der Handfläche (s. Abb. 13 u. 14).

Umfang der Fingerendglieder: Mittelfinger beiderseits =  $6\frac{1}{2}$  cm. Daumen links = 8, rechts =  $7\frac{1}{2}$  cm.

Die Handgelenksgegend plump, Ellbogengegend aufgetrieben.

Größter Umfang des Unterarms links = 24, rechts = 22 cm.

Größter Umfang des Oberarms links = 23, rechts = 22 cm.

An den Füßen ausgesprochene Trommelschlegelbildung, besonders der Großzehen (Abb. 15).

Größter Umfang des Fußrückens links =  $23\frac{1}{2}$ , rechts = 25 cm.

Großzehenumfang beiderseits = 9 cm.

Die Fußknöchelgelenke stark aufgetrieben, ebenso die Kniegelenke. Die Tibien dick und rundlich.

Größter Umfang der Wade links = 32, rechts =  $30\frac{1}{2}$ , des Oberschenkels 8 cm oberhalb des Kniegelenks links = 32, rechts =  $30\frac{1}{2}$  cm.

Der Umfang der Arme und Beine scheint mehr durch die Dicke der Knochen bedingt zu sein, denn die Muskulatur ist nur mäßig entwickelt.

Eine nähere Besichtigung des Beckens wurde nicht gestattet. Ein großes Becken scheint jedenfalls nicht vorhanden zu sein.

An den inneren Organen und dem Nervensystem keine krankhaften Abweichungen. Sie hat leicht Hunger und Durst, gute Verdauung.

Periode mit 16 Jahren bis 20, dann  $\frac{1}{2}$  Jahr Menopause, seitdem regelrecht, 4 Tage dauernd, mit wenig Blutverlust.

Röntgenaufnahmen des Skeletts waren nicht möglich, bei der Gleichheit der Veränderungen an Weichteilen und Knochen mit denen des Bruders Christoph darf man aber denselben Röntgenbefund voraussetzen. Beide Geschwister haben auch die gleiche angeborene



Fig. 15. Minna K.

Mißbildung der Hand, eine Abweichung der Verhornung (Ceratoma palmare congenitale hereditarium) und sind ziemlich beschränkte Linkshänder. Auch die Übereinstimmung der Gesichtsschädel (gleiche Asymmetrie und Retrognathie) ist bemerkenswert<sup>1)</sup>. Bei der nicht untersuchten anderen Tochter (Katharina) spricht die Mutter, wie bei Minna,

1) Zur Ähnlichkeit zwischen Geschwistern vgl. besonders die geistvollen Ausführungen des Zoologen V. Haecker, Die Erblichkeit im Mannesstamm und der vaterrechtliche Familienbegriff, 1917, Verlag Fischer, Jena.

nur von „verdickten Gelenken“; sie werden wahrscheinlich, wie bei den Geschwistern, durch Knochenhypertrophie (Osteosklerose) bedingt und mit Trommelschlegelbildung verknüpft sein. Bei dem im ersten Jahre verstorbenen Kinde (Gustav) sind in solcher Familie die „hippokratischen Finger“ vielleicht auch kein Symptom für sich, sondern Vorboten der Knochenveränderung gewesen.

Familiäres Vorkommen der gleichen Veränderungen, die angeboren oder in frühester Kindheit aufgetreten sind, Fehlen zureichender äußerer Ursachen, Verknüpfung mit häufig erblichen Mißbildungen und Entartungszeichen beweisen, daß Trommelschlegel und Knochenverdickungen in dieser Familie der Ausdruck einer Heredodegeneration, vielleicht infolge Dyskrasie durch tuberkulöse Belastung und Blutsverwandtschaft sind. Die Rachitis, die bei 3 Geschwistern, die Skrofulose, die bei einem Kinde vorhanden war, kann, wie jede andere Krankheit, die Heredodegeneration auslösen und unterstützen. Die Knochenveränderungen stammen aber nicht von Rachitis, sonst müßte man annehmen, daß sie in dieser Familie bei mehreren Geschwistern in gleich abweichender, bisher unbekannter Weise verlief; denn sie hinterläßt niemals solche Auftreibungen der distalen Knochenenden, und ein rachitisch verbogener Knochen, der durch Umbau gerade wird, bleibt dafür gewöhnlich im Längenwachstum zurück. Hier sind aber alle Knochen gehörig lang. Gegen Rachitis sprechen weiter die Trommelschlegelfinger, die trotz der ungeheuren Häufigkeit der Rachitis bisher nur einmal in „ungewohnt enormer Größe“ ohne Knochenveränderungen von J. Vas<sup>1)</sup> bei einem 1½jährigen, schwer rachitischen, spasmophilen Mädchen beobachtet sind. Das Kind war nicht tuberkulös, auch nicht belastet, hatte gesunde Geschwister und keinen Herzfehler. Die Finger hatten sich nach Frieseln allmählich so verändert. Vas weiß auch dafür keinen rechten Grund, meint aber, daß „höchstwahrscheinlich nervöse Einflüsse“ (tonische Krämpfe) vieles beigetragen haben. Die ausgebreitete Hypertrichose an Stirn und Rücken des Kindes zeigt meines Erachtens, wo man die Ursache suchen muß.

Décloux und Lippmann<sup>2)</sup> haben einmal einen früher stets gesunden, nicht belasteten Trinker vorgestellt, bei dem nach der Vorgeschichte auch die „Möglichkeit“ angeborener Trommelschlegel-

1) Über die Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (P. Marie). Virchows Archiv 1913, Bd. 213, S. 537.

2) Bull. et mém. Soc. med. 1902 in Revue Neurol. 1902, S. 738.

finger und Knochenverdickungen vorhanden war. In der Besprechung bezog Variot die Knochenveränderungen auf „Processus insolites de rachitisme“. Lemerrier<sup>1)</sup> hat diesen Mann dann genauer beschrieben, dessen 30jährige Schwester gleiche, nur geringere Veränderungen an Händen und Füßen haben soll. Man erfährt nicht, ob sie angeboren sind oder sich später entwickelt haben. Décloux-Lippmann stützen sich nur auf Angaben eines Trinkers. Die Schwester des Mannes ist nicht untersucht, so daß Zweifel möglich sind, ob nicht andere Gelenkprozesse vorliegen, zumal Bilder fehlen. Auch Oppenheim<sup>2)</sup> hält nach einer eigenen Beobachtung, über die er aber meines Wissens nicht näher berichtet hat, ein angeborenes Vorkommen der Trommelschlegelfinger für möglich. Andere Beobachtungen dieser Art liegen, soweit ich weiß, bisher nicht vor.

Vererbbarkeit des Syndroms (Vater und Tochter) würde bisher eigentlich nur die Beobachtung O. Fraentzels<sup>3)</sup> beweisen, die Marie auch für O.A.h. pn. erklärt. Fraentzel hatte aber Akromegalie angenommen, und dafür ist sie auch weiter gehalten worden. Eine klinische Beobachtung, wie die hier mitgeteilte, fehlt bisher; sie widerlegt die Behauptung Maries, daß das Syndrom niemals angeboren und familiär sein könne, beweist jedoch nicht die von Marie entschieden bestrittene Vererbung. Sie schließt sie aber auch nicht aus, denn Bruder und Schwester haben Merkmale wie andere Heredodegenerationen, die sich erfahrungsgemäß vererben (Verknüpfung mit vererbbaaren Mißbildungen und anderen Degenerationszeichen, Blutsverwandtschaft der Eltern), und lange Rezessionen finden sich häufig bei anderen Heredodegenerationen, z. B. Myotonie und Muskeldystrophie. Da bei Leuten niederen Bildungsgrades im Stammbaum Angaben über Knochenveränderungen, falls sie nicht den Beruf einschränken und zum Arzt führen, meist fehlen, ist die Feststellung einer Vererbung hier besonders schwierig.

Heredodegeneration erklärt am besten die sonst unverständlichen Fälle, wo bei einem ganz gesunden Kinde sich solche Weichteil- und

1) *Maladies chroniques réalisant le syndrome de Pierre Marie (Ostéoarthropathie hypertrophiante)*, Thèse de Paris 1902. Die Aufstellung eines Syndrôme de Marie ist unbegründet. Lemerrier, der seltene ausländische Literaturangaben bringt, berücksichtigt nicht gehörig die deutschen Arbeiten, vor allem die grundlegende Bambergers (*Zeitschr. f. Klin. Med.* 1891, Bd. 18, S. 193).

2) *Lehrbuch*, 6. Aufl. II, S. 1853.

3) Über Akromegalie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1888, Nr. 32, S. 651.

Knochenveränderungen entwickeln (z. B. Beobachtung von Salles und Hallipré<sup>1)</sup>). Sieht man die vorliegenden Mitteilungen, in denen eine geringe Bronchitis, ein wenig Rheumatismus zu Ursachen vergewaltigt sind, genauer durch, so findet man öfter den Beginn des Syndroms schon lange vorher, ja in der Kindheit; so war es auch bei dem Kranken Gouraud-Marie, an dem zuerst der klinische Unterschied gegenüber Akromegalie auffiel.

Auf die klinischen Zeichen, die eine abweichende Konstitution verraten, ist bei der O.A.h. nicht genügend geachtet. Das zeigt z. B. ein von Schittenhelm<sup>2)</sup> beschriebener 20jähriger Arbeiter, der aus gesunder Familie stammte, bis zur Entwicklung seiner O.A.h. stets gesund war und kein Grundleiden hatte; denn linksseitige Pneumonie trat erst viel später auf. Schittenhelm findet nun in der Endokarditis und chronischen Nephritis des Mannes „eine entschiedene Bestätigung des toxischen Ursprungs“. Danach müßte also die O.A. ein ganz gewöhnlicher Befund sein. Ich würde den Ursprung anderswo vermuten, denn in der Krankengeschichte steht, daß die Veränderungen in der Kindheit (im 7. Jahr) nach einem ganz gleichgültigen Unfall (Sturz in einen Wassergraben) begannen und der Mann „an den Fingern Schlottergelenke mit abnormer passiver Beweglichkeit nach allen Seiten“ hatte. Auch das rachitische Kind mit Trommelschlegeln, das Vas beobachtete (vgl. oben), hatte ausgebreitete Behaarung des Rückens und der Stirn.

Da Trommelschlegelfinger allein, ohne ausgesprochene Knochenveränderungen, und zwar der Röhrenknochen, keineswegs immer beginnende O.A.h. sind, so spricht die seltene Rückbildung von Weichteilverdickungen der Endglieder nach Fortfall eines Reizes (eitriges Pleuraexsudat<sup>3)</sup>, starker Besserung schwerster Kachexie nach entfernter Pylorusstenose<sup>4)</sup> nicht gegen die überwiegende Bedeutung innerer Ursachen bei der O.A.h.

In anderen Fällen, in denen Weichteil- und Knochenveränderungen sich erst nach einem schweren Leiden entwickeln, Ursache und Wirkung

1) Ostéoarthropathie hypertrophiante sans affection pulmonaire. Rev. de méd. de Normandie, Rouen 1900 (wiedergegeben bei Lemerrier a. a. O.).

2) Schittenhelm, Ein Beitrag zur Lehre von der O. A. h. Maries. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 12.

3) Gillet, Annales de la polyclinique Paris, mars 1892 (erwähnt bei Lemerrier).

4) Dennig, Über trommelschlegelartige Verdickungen an Fingern und Zehen. Münchn. med. Wochenschr. 1901, Bd. 48, Nr. 10, S. 380.

also scheinbar in rechtem Verhältnis stehen, wird auch die Konstitution das „Grund“leiden sein. Nur so kann man sich einigermaßen vorstellen, warum die häufigsten Krankheiten ungemein selten dieses Syndrom auslösen.

Man sollte daher bei diesem Leiden weniger das Toxigen und mehr die Konstitution<sup>1)</sup> betonen; dann wird sich öfter ein Anhalt für Heredodegeneration finden. Sie erlaubt Veränderungen der Blutdrüsen auf gleicher Grundlage, nach denen natürlich auch bei diesem Syndrom gesucht ist, ohne bisher einen ursächlichen Zusammenhang überzeugend zu finden.

---

1) Bemerkenswert ist in dem Zusammenhang das häufige Vorkommen des Syndroms bei gesunden Eingeborenen in manchen Bezirken der Sahara (vgl. Legrain, Rev. méd. de l'Afrique du Nord 1898; auch angeführt von Lemer cier).

## Kriegsbeobachtungen.

Von A. Simons, z. Z. im Felde.<sup>1)</sup>

### III.

#### Gefühlsprüfung am freigelegten Nerven.

Im vorigen Sommer (1916) habe ich je einmal den verletzten Radialis und Musculocutaneus bei örtlicher Betäubung des Verletzten gereizt, um über die dabei ausgelösten Empfindungen und den Verlauf der sensiblen Fasern im Nerven etwas zu erfahren. Die Prüfung mißlang wegen der Schmerzen bei der Freilegung des Nerven; die Operation mußte daher in Narkose durchgeführt werden. Im letzten Jahre wurden alle Eingriffe am Nerven, die ich sah, in Narkose oder Plexusanästhesie vorgenommen. Erst in diesem Sommer konnte ich in . . . . . bei fünf Verletzten die Untersuchung wieder aufnehmen. Drei von ihnen hatten durch ein Neurom im Sulcus ulnaris Schwund mit Lähmung der kleinen Handmuskeln, grobe Gefühlsstörungen am 5. Finger und dem an ihn grenzenden Handteil (dorsal und volar), Hypästhesie für alle Empfindungen im übrigen U-Gebiet der Hand, partielle E.A.R. (1) und komplette E.A.R. (2). Einmal wurde der Nerv auf Wunsch des Verletzten wegen geringer sensibler Beschwerden freigelegt; objektiv bestanden außer unbedeutender Abmagerung der kleinen Handmuskeln des 4. und 5. Zwischenknochenraums kaum nennenswerte Gefühlsstörungen. Bei der Operation war der Nerv im Sulcus ulnaris durch die Hautnarbe etwas gedrückt, das Bündel, das die kleinen Handmuskeln erregt, umschrieben und wenig verdickt. Schließlich habe ich einen völlig gesunden Ulnaris am Oberarm vor einer dann in Narkose durchgeführten schweren Medianusneurolyse gereizt. Es wurde so verfahren: Jeder erhält vor der Lokalanästhesie, die schichtweise und für die tieferen Gewebe nur nach Bedarf vorgenommen wird, eine Pantoponspritze. Er darf während der Operation rauchen oder Pfefferminz kauen und bis zur Reizung jederzeit sich unterhalten. Das lenkt ab, verringert den Schmerz und erleichtert die Selbstbeobachtung. Der freigelegte Nerv wird nach Spaltung der Scheide zunächst im ganzen, wie gleich beschrieben, gereizt, dann vorsichtig mit feinstem Messer (Starmesser) oder stumpf in seine einzelne Bündel gespalten. Ist dies im Neurom nicht leicht möglich, so werden

---

1) Herrn Prof. Dr. Oppenheim zum 60. Geburtstag gewidmet.

proximal und distal von ihm die einzelnen Bündel aufgesucht. Nun reizt man von allen Seiten in der Stärke des Reizes entsprechenden Pausen jedes durch Guttaperchastreifen isolierte Kabel in verschiedener Höhe. Der Nerv, besonders das zu prüfende Bündel, wird häufig mit blutwarmer physiologischer Kochsalzlösung gespült, denn Austrocknung wirkt an sich erregend. Der Operierte sieht bei der ganzen Prüfung nach der gesunden Seite, damit er nicht weiß, wann etwas an seinem Nerven geschieht. Er soll nun über Empfindungen in gleicher Weise Auskunft geben wie bei der früheren neurologischen Untersuchung und mit der freien Hand am entblößten Gliede eines anderen zeigen, wo er fühlt. Die Angaben werden sofort nachgeschrieben.

So habe ich bei den fünf Verletzten mit ihrer Einwilligung den Ulnaris in seiner Rinne (4), einmal ihr nahe am Oberarm (1) mechanisch, elektrisch und thermisch wiederholt gereizt, bei einem nur das Bündel, das auch die kleinen Handmuskeln erregt, bei den anderen alle Fasern. Jedes Bündel wurde zuerst mit feinsten Spitzen, Knopfsonden und Metallstielen ohne Druck berührt, längs und quer bestrichen, dann ein- und doppelseitig leicht gedrückt und vorsichtig gestochen. Wärme- und Kältereiz waren physiologische Kochsalzlösung (20° bis 50° C), Metalle, gelegentlich Chloräthylschnee auf einer Sonde; schließlich wurde unipolar, meist faradisch, mit der bei Hirnreizungen gebräuchlichen Elektrode und verschieden starken Strömen untersucht. Die einzelne Reizdauer betrug 1 bis höchstens 10 Sekunden.

Nach dieser Funktionsprüfung habe ich viermal keine Schädigung beobachtet. Sie verzögert anscheinend auch nicht die Besserung, die einmal sogar schon 14 Tage nach dem Eingriff auch objektiv deutlich vorhanden war. Selbst unmittelbar nach der Operation fehlten Schmerzen oder Parästhesien im Ulnarisgebiet. Nur bei einem Operierten — leider war es der Mann, dessen gesunder Nerv vor der Medianus-neurolyse untersucht wurde — bestanden am folgenden Tage grobe Gefühlsstörungen im Ulnarisgebiet, mäßige Schwäche der Ulnarismuskeln, später kamen Abmagerung der kleinen Muskeln und qualitative elektrische Störungen hinzu. In den nächsten Wochen kaum eine Besserung. Ich verlor den Kranken dann aus den Augen. Diese Erfahrung mahnt sehr zur Vorsicht und Vermeidung überflüssiger chemischer und zu starker mechanischer Reize.

Die Untersuchung ergab übereinstimmend folgendes: Spaltung und Ankleben der Scheide und Freilegung der einzelnen Fasern des gesunden Nerven machte ein „elektrisierendes“ Gefühl oder „Kribbeln“



im U.-Gebiet der Hand. Der schwerverletzte Nerv war dabei ganz empfindungslos oder nur zum Teil empfindlich. Leichte Berührung, geringer Druck, schwacher Stich, Wärme und Kälte ( $50^{\circ}\text{C}$  bis unter  $0^{\circ}$ ) wurde auch vom unermüdeten, gesunden oder sehr gering geschädigten Nerven überhaupt nicht oder nicht spezifisch empfunden. Das Ausbleiben der genannten Empfindungen ist keine Folge der Lokalanästhesie. Denn es war überhaupt nur intrakutan infiltriert, daher auch die Nervenscheide bei der Spaltung und der Nerv bei der Trennung in seine Bündel sehr blutreich und schmerzhaft. Vielleicht hatte aber die künstliche, noch so vorsichtig gemachte Trennung der Bündel zum Verlust der örtlichen Erregbarkeit geführt. Damit vertrug sich wohl die dem früheren klinischen Befunde entsprechende Empfindung bei Reizung der Handhaut während der Operation, nachdem der gleiche oder stärkere Reiz an der Faser eben noch ergebnislos war, denn Reizbarkeit und Leitungsvermögen können unabhängig voneinander geschädigt werden. Dagegen sprach aber u. a. das Fehlen der genannten Empfindungen schon vor Spaltung des Nerven in seine Bündel bei erhaltener Empfindung für gewisse Reize. Denn die Annahme, daß gerade die Hauptsinnesempfindungen durch einfache Freilegung oder vorsichtige Trennung der Fasern sofort ausfallen, ist besonders für den gesunden oder wenig geschädigten Nerven wenig wahrscheinlich. Man braucht nur an die Reize zu denken, die beim Tier erst zum Verlust örtlicher Erregbarkeit des Nerven führen. Der elektrische Strom von einiger Stärke und grobe Reize, z. B. Klemmen, starke Stiche, lösten regelmäßig gewisse Empfindungen aus: meist „Kribbeln“, „Brennen“, seltener „Kitzeln“, „Druck“, ein „elektrisches“, „eingeschlafenes“, „taubes“ Gefühl, „Stechen und leises Zucken“. Einer fühlte gelegentlich „Tupfen“. Auch der Mann mit dem gesunden Ulnaris empfand das Freilegen und Spalten des Nerven, stoßartiges Berühren, Einstechen und elektrische Reize nur als „Kribbeln“. Ein anderer gab gelegentlich nach Berührung mit Chloräthylschnee „heißes Brennen“ im Ellbogen und Druck im 4. und 5. Finger, dann aber auf den gleichen Reiz stets „Druck in den Fingern“ an. Da bei allen Funktionsprüfungen nur einmal eine thermische Empfindung, und zwar heiß geäußert wurde, kann man sie auch auf Erregung der Vasomotoren beziehen, ähnlich der Wärmeempfindung beim Erröten. Die Hand war meist eingewickelt, so konnte ich auf vasomotorische und sekretorische Störungen nicht genauer achten; ihre Beobachtung hätte auch die im

ganzen recht schmerzhaft Prüfung und damit die Operationsdauer erheblich verlängert. Nach dem Eingriff war Farbe und Temperatur der Hand jedenfalls unverändert.

Natürlich sind noch äußere Versuchsfehler vorhanden. Die bei längerer Dauer unbequeme Lagerung und Bedeckung des Arms, das Gefühl der zahlreichen kalten Klemmen, das gelegentliche Benetzen der Haut und Muskeln mit frischem Blut, Kochsalzlösung, Erschütterung des Tisches können schon gewisse unbestimmte Empfindungen auslösen. Man frage daher auch vor jeder Reizung, ob etwas gefühlt wird. Einer der Untersuchten brachte schon ein dauerndes und leichtes Ziehen und Kribbeln zur Operation mit, mußte also die künstlich erzeugten Empfindungen erst davon zu trennen suchen. Die schmerzhaft Freilegung und Spaltung, die persönlich verschieden unangenehm empfundene elektrische Reizung, die längere Dauer der Prüfung wecken den berechtigten Wunsch, daß „alles bald fertig“ ist. Die durch die Freilegung erzeugte Vorstellung des Schmerzes vermehrt seine Stärke und beeinflußt auch die Schilderung anderer Empfindungen bei der Reizung. Es „kitzelt“ den einen und „brennt“ den anderen bei gleichem äußeren Reiz. Dazu kommt die Ablenkung der Aufmerksamkeit durch die wechselnde innere Spannung und gehörte operative Maßnahmen. All das ist für die Selbstbeobachtung nicht günstig. Ein mehr oder weniger geschädigter Nerv wird bei künstlicher Reizung natürlich auch die Empfindungen anders färben. Nichtsfühlen beweist unter solchen Umständen mehr als persönliche Beschreibung einer Empfindung.

Bei stärkerem Reiz wurde ausnahmslos, wenn der Nerv nicht zu schwer geschädigt war, der ganze Ulnarisbezirk der Hand, manchmal auch noch die ulnare Kante des Vorderarms erregt, war er schwächer, nur Teile der Hand und der Finger. Die Empfindung verstärkt sich bei gleichem äußeren Reiz durch Wiederholung des Reizes, häufig auch durch Befeuchten der Faser.

Die gleichen Schwierigkeiten der Bewertung und Deutung mancher Aussagen gelten auch für die Lokalisation. Sie ist gegenüber der bei Reizung des spezifischen Endapparates sehr grob und wird bei rohen Reizen natürlich noch ungenauer. Der kleinste Bezirk, in dem empfunden wurde, war das Endglied des fünften Fingers. Vielleicht kann man noch kleinere Bezirke erregen, aber wohl niemals einen „Punkt“, wie bei physiologischer Reizung. Sie wechseln auch in der

Ausdehnung aus denselben Gründen, die vorher für die Auslösung der Empfindungen im allgemeinen angegeben wurden.

Die genauere Bestimmung des Gehaltes jedes Bündels an sensiblen Fasern war unmöglich, nicht nur wegen des Ausfalls einzelner Empfindungen bei Stammreizung, sondern weil man doch nur ganz ausnahmsweise einen völlig oder fast gesunden Nerven reizt. Bei dem gesunden Ulnaris waren zwei Faserbündel bei Berührung und Bestreichen völlig empfindungslos, in den anderen kam es zu Kribbeln. Das Fehlen der Empfindung in den beiden Fasern kann gesetzmäßig oder persönlich bedingt sein. Auch könnte der verletzte Nerv wie beim Tier in wechselnder Höhe für verschiedene Reize verschieden stark erregbar sein.

Gelegentlich war derselbe Hautbezirk von verschiedenen Fasern aus erregbar. Das mag u. a. auf getrenntem Faser- oder Weiterverlauf spezifischer Fasern eines Kabels in einem Nachbarbündel durch Verbindungen beruhen.

Jedenfalls sind die Verhältnisse sehr verwickelt und die Prüfung ist bedeutend schwieriger, als sie zunächst erscheint. Man kann schon lange warten, bis man Verletzte findet, die sich überhaupt zur Freilegung des unbetäubten Nerven und zu Gefühlsprüfungen eignen. Ich teile daher meine Beobachtung an nur fünf Verletzten mit Vorbehalt mit.

Bei vorsichtiger Verwertung der Aussagen und gehöriger Rücksicht auf die äußeren Versuchsfehler darf man aber doch so viel folgern, daß Stammreizung der Einzelbündel eines gemischten Nerven bestimmte Empfindungen, z. B. kalt, nicht auslöst und nur grobe Lokalisationen ermöglicht. Zur rechten Empfindung gehört eben die Reizung des Empfangsapparates. Man kann einwenden, kalt ist deshalb vom Stamm aus unempfindbar, weil in einem Fasergemisch die entsprechenden Fasern nicht für sich gereizt werden. Aber auch der ungemischte Sehnervenstumpf (von den Schmerzfasern ist hier abzusehen) empfindet bei mechanischer Reizung kein Licht (H. Feilchenfeld<sup>1)</sup>). Der „Geschmack“ bei mechanischer, chemischer und elektrischer Reizung der Chorda in der Paukenhöhle, bisher der einzige strenge Beweis für das Gesetz der spezifischen Sinnesenergie<sup>2)</sup> bei Stammreizung, beweist noch nicht, daß es für alle

1) Über die spezifische Energie des Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. 1910. Bd. 67, S. 45.

2) Vgl. dazu „Die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien“ von W. Nagel in seinem Handbuch der Physiologie Bd. 3.

Sinne gilt. Auch wird dabei, wie mir erfahrene Ohrenärzte sagten, nur „metallisch saurer“ Geschmack empfunden, die andern Qualitäten des Sinnes werden nicht erregt.

Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen die verschiedene Wertigkeit von Stamm und Aufnahmeapparat. Nur der letztere hat die Empfindlichkeit, die spezifische Empfindungen in ganzer Fülle erweckt. Seine Bedeutung geht auch wieder aus den letzten, sehr sorgfältigen Reizungen der hinteren Zentralwindung beim unbetäubten Menschen<sup>1)</sup> und den hierbei gemachten Aussagen hervor.

---

Die Untersuchung konnte ich nur durch das Entgegenkommen des Chirurgen einer Sanitätskompagnie, Oberarzt Cramer, der auf alle neurologischen Wünsche einging, durchführen. Ich schulde ihm besonderen Dank, denn der Chirurg eines großen Lazarets hat sonst keine Zeit, die eingehende neurologische Funktionsprüfung während der Operation abzuwarten; er wird sogar Bedenken haben, daß die lange Reizung im freigelegten Operationsgebiet die Asepsis gefährdet. Bei den Verletzten, über die ich hier berichtet habe, ist die Wundheilung trotzdem primär erfolgt.

#### Zusatz.

Nach Abschluß meiner Beobachtungen (Juli 1917) sah ich im Neurologischen Zentralblatt, August 1917, Nr. 15, daß schon M. Lewandowsky<sup>2)</sup> „über Reizung der sensiblen Nervenfasern bei Operationen an den peripheren Nerven“ berichtet hat. Weitere Prüfungen beim Menschen sind mir nicht bekannt und werden auch von ihm nicht erwähnt. Er reizte verletzte Nerven wegen der besseren Selbstbeobachtung nur bei Offizieren (mündliche Mitteilung), ausschließlich elektrisch und erhielt anscheinend meist gleiche oder ähnliche Angaben, wie ich vom gewöhnlichen Mann. Einer fühlte, „als wenn jemand mit einer Nadel pickt“. Lewandowsky konnte ebenfalls

---

1) C. T. van Valkenburg, Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914, Bd. 24, S. 294.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917, Bd. 36, Heft 1 u. 2.  
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 59.

keine Kälteempfindung erzeugen. Zweimal wurde Wärmeempfindung angegeben, doch kann sie m. E. auch Folge von Vasomotorenreizung gewesen sein.

Der kleinste, mit schwächstem Strom erregte Bezirk war markstückgroß, also wieder bei weitem größer als bei Reizung des Aufnahmeapparats.

---

# Die Bekämpfung vererbbarer Nervenkrankheiten.

Von

**Dr. Placzek, Berlin.<sup>1)</sup>**

Eine Unsumme scharfsinniger Einzelarbeit und ausdeutender Massenarbeit wurde und wird auf die Enträtselung der Vererbungsprobleme verwendet. Mit der Wiedererweckung der Kenntnisse und Hypothesen, zu denen der Augustinermönch Gregor Mendel durch seine genial angeordneten Kreuzungsversuche und durch seine nicht minder geniale Deutung den Grund legte, ist helles Licht auf bislang rätselvolle biologische Probleme gefallen, und mit der Weiterverbreitung der Mendel'schen Lehre hat die Tierzüchtung sich zu geradezu verblüffender Exaktheit in der Vorausbestimmung der zu erwartenden Resultate entwickelt. Es genügt, einen der trefflichsten Experimentatoren, Professor Baur, durch sein Arbeitsrevier zu begleiten und die Ergebnisse der dort betriebenen Vererbungsexperimente zu schauen, um die ständig wachsende Sicherung aller biologischen Vererbungsprobleme als Tatsache zu erkennen. Wie gesichert das bisher erreichte Wissen ist, lehrt zur Genüge die Tatsache, daß Professor Baur seelenruhig für Pflanzen und Tiere Aufträge entgegennimmt und entgegennehmen kann, in denen ganz bestimmte, vorher vereinbarte Qualitäten in Form, Farbe, Leistung gefordert werden. Das Baur'sche Institut verwirklicht sie.

Ob trotz dieser unbezweifelbaren Fortschritte, wie sie namentlich die Kenntnis der Mendel'schen Vererbungsregeln brachte, Analogieschlüsse auf den Menschen möglich sind, ob die Erblichkeits-tatsachen auch beim Menschen nach dem Schema Mendels unverrückbar ablaufen, ist eine andere Frage. Ein so trefflicher Kenner der Erblichkeitsfragen, wie Strohmayr, erklärt sich für überzeugt, daß „wir um Mendel und seine Entdeckungstat nicht mehr herumkommen, sondern von ihr vieles zu erwarten haben werden, was uns

---

1) Herrn Prof. Dr. Oppenheim zum 60. Geburtstag gewidmet.

bisher die Erblchkeitslehre schuldig blieb<sup>1)</sup> Nur möchte er den Übereifer derer gern gebremst sehen, die alles für „unwissenschaftlich“ ansehen wollen, was nicht unter dem Gesichtswinkel des Mendelismus betrachtet wird, und er weist nachdrücklich darauf hin, daß „aus selbstverständlichen Gründen die generelle Anwendbarkeit der Mendelschen Regeln auf den Menschen immer unausführbar sein wird“. Die menschliche Paarung ist nicht identisch mit dem Bastardierungsexperiment Mendel's, bei ihr trüben auch Keimesschädigungen und intrauterine Schädlichkeiten das Vererbungsbild. Sodann aber sind psychische Eigenschaften, normale oder krankhafte, keine eindeutigen, fertigen Merkmale. Vererbt wird ja auch nur die Disposition zur psychischen Erkrankung, und mannigfache Umstände des individuellen Lebens sind es, die erst die Erkrankung aufflammen lassen. Also Schwierigkeiten der Beurteilung von ungewöhnlicher Art!

Nicht anders steht es mit den Entartungsvorgängen im Nervensystem bei hereditärer Nervenkrankheit, mag nun Edinger's Ansicht zu Recht bestehen, wonach trotz verschieden lokalisierter angeborener Schwäche von Nervenbahnen erst die Überfunktion die Krankheitsbilder schafft, oder Jendrassik's Ansicht zutreffen, der solche Überfunktionen für überflüssig hält und eine „nicht harmonische Entwicklung mit teilweiser Insuffizienz gewisser Gewebelemente“ annimmt. Tatsache ist es, daß der Nervenarzt Krankheitsprozesse mannigfachster Art, im allgemeinen chronisch verlaufend und zumeist das Leben nicht gefährdend, doch es zum Siechtum gestaltend, immer und immer wieder in der Deszendenz auftauchen sieht, und trotzdem er ihre Übertragbarkeit kennt, ihr nicht entgegenwirkt. Auch der wissenschaftliche Forscher hält seine Aufgabe für erfüllt, wenn er jede Einzelbeobachtung sorgsam registriert, auf ihre Herkunftsbedingungen gründlich erforscht und in ihrer Erscheinungsform bis in die kleinsten Einzelheiten studiert. Noch mehr wird aber sein Beobachterinteresse erweckt, wenn die Krankheit gehäuft auftritt oder gar durch lange, jahrhundertelange Stammbäume und Generationsreihen verfolgbar ist. Das wird besonders anschaulich in den variablen muskela-trophischen Krankheitsformen, in den Stammbäumen Frey's<sup>2)</sup> und

1) Strohmayr, Psychiatrisch-genealogische Untersuchung der Abstammung König Ludwigs II. und König Ottos I. von Bayern. Wiesbaden 1912. E. F. Bergmann.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 44, S. 341.

Dobrochutow's<sup>1)</sup> zur hereditären Ataxie, in den myotonischen Krankheitsbildern usw. Ist aber mit der erweiterten Kenntnis solcher variabler Krankheitsbilder das Forscherinteresse befriedigt? Kann es befriedigt sein, zumal der Endeffekt, nach Aufstellung zahlreicher Typen, von Jendrassik mit den Worten gekennzeichnet wird:

„Je mehr die Typen sich vermehren, um so geringer werden die Unterschiede. Sie besitzen kaum noch historisches Interesse?“

Muß nicht neben dem wissenschaftlichen Beobachter auch der Arzt auf Mittel und Wege sinnen, um die scheinbar unentrinnbaren, lebenszerstörenden, Generation auf Generation dezimierenden Einflüsse einzudämmen? Muß nicht gerade die aus solchen Beobachtungen gewonnene Erkenntnis, daß diese Krankheiten nach mehr oder weniger unumstößlichen Übertragbarkeitsgesetzen sich forterben und die jeweiligen Krankheitsträger bald nur in der vollen Lebensbetätigung beeinträchtigen, bald darüber hinaus zur Abgeschlossenheit vom äußeren Dasein zwingen oder später zu qualvollstem Siechtum verurteilen, zu Abwehrmaßregeln drängen?

Zunächst könnte der Einwand erhoben werden, daß unsere Kenntnis der Vererbungsgesetze zu wenig gesichert ist, als daß schon jetzt so eingreifende Maßnahmen sich rechtfertigen ließen, und der Arzt Vorsorge spielen dürfte. Ganz abgesehen davon, daß gerade die vererbaren organischen Nervenkrankheiten hinreichend gesicherte Gesetzmäßigkeiten zeigen, um das Horoskop einer kommenden Generation zu stellen, mag hier auch der Satz Strohmayer's als Antwort dienen, den er in einem soeben erscheinenden, von mir mit bewährtesten Mitarbeitern herausgegebenem Werke<sup>2)</sup> ausspricht:

„Wozu der ganze Aufwand an Mühe, Arbeit und Scharfsinn in der Erblichkeitsforschung, wenn wir bis ans Ende der Tage niemals den Mut haben sollen, auch die einfachsten Erkenntnisse zum Segen der Allgemeinheit nutzbar zu machen?“

Ich wüßte nicht, was ich diesem eindringlichen, überzeugenden Leitsatze hinzufügen sollte, wenn es sich um vererbbare Nervenkrank-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1913, Bd. 49.

2) „Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarmachung.“ Unter Mitwirkung von Schallmayer (München), Martius (Rostock), Henkel (Jena), Strohmayer (Jena), Placzek (Berlin), Adam (Berlin), Haake (Berlin), Bettmann (Heidelberg), Krohne (Berlin), v. Lilienthal (Heidelberg), v. Hoffmann (Budapest), Weinberg (Stuttgart), herausgegeben v. Dr. Placzek. Leipzig 1918, Thieme.



heiten handelt. Allerdings verdient dann auch der weitere Strohmayer'sche Satz dringend Beachtung:

„Es tut not, daß sich auch die praktische Medizin von dem veralteten und nichtssagenden Begriffe der sogenannten ‚erblichen Belastung‘ losmacht und dafür die gametische Zusammensetzung des Individuums zu ergründen angelegen sein läßt, dann kommen wir vom Nebelhaften ins Greifbare und fassen Boden für eine anzubahnende Energie.“<sup>1)</sup>

Dieser Satz wird noch wirksam ergänzt durch die folgenden Ausführungen:

„Es ist verständlich, daß die Vernachlässigung dieser höchst wichtigen Überlegungen zu einer schiefen Taxe der Erbmacht führen muß. Rüdin hat daher mit Recht die bisherige psychiatrische Tradition getadelt, die unter Zugrundelegung besonders schwer belasteter Familien Schlüsse auf die Stärke der Vererbungstendenz und Regeln des Vererbungsmodus ziehe. Man muß ihm unbedingt zugeben, daß der Psychiater, der nur die Familien mit manifest gewordenen Krankheitsfällen in den Kreis seiner Proportionsberechtigung zieht, ohne die gesund gebliebenen Geschwisterserien zu berücksichtigen, zu viel zu hohen Prozentsätzen der zu erwartenden Krankheitsziffer kommen müsse. Man wird füglich verlangen müssen, daß man bei eugenischen Maßnahmen diese nüchterne Einstellung nicht verliert und sich nicht durch inhaltlose Schlagworte wie ‚erbliche Belastung‘ u. a. m. benebeln läßt. . . . . Wenn man anfangen will, praktische Eugenik durch Ausmerzungen der Fortpflanzungsmöglichkeit der Untauglichen zu treiben, so kann der Anfang nur da geschehen, wo der größte Unrat den größten Besen erfordert.“<sup>2)</sup>

Gerade bei den vererbbaaren Nervenkrankheiten verdient die Strohmayer'sche Mahnung besondere Beachtung.

Wenn weiter gegen die praktische Anwendung von Bekämpfungsmaßnahmen eingewendet werden sollte, daß die vererbbaare Nervenkrankheit ein relativ seltenes Vorkommnis ist, daher ohne wesentlich schädigende Bedeutung für die Allgemeinheit bleibt, so steht diesem Einwand die Tatsache schroff gegenüber, daß Vererbungsreihen durch Generationen, ja durch Jahrhunderte gehen konnten, die ein erschütterndes Bild stets sich erneuernden, weil nicht gehemmten Menschen-

1) Placzek, Seite 232.

2) Placzek, Seite 233.

elends zeigen. Ja selbst, wenn diese Unglücklichen nur in wenigen Familien, ja nur ganz vereinzelt vorkämen, erscheint es gebieterische Pflicht, die Kenntnis der Vererbungsregeln zu praktischen Austilgungsmaßnahmen zu verwenden. Es geht nicht an, sich damit zu bescheiden, daß Mutter Natur schon aus Eigenstem die Fortentwicklung degenerierter Entwicklungsreihen auszumerzen wissen werde.

Nur ein Weg verheißt Erfolg: Die Verhinderung der Fortzeugung. Die Verhinderung der Heirat, selbst wenn sie möglich wäre, erscheint kaum hinreichend, ja, es scheint diskutabel, ob nicht die Heirat zu gestatten ist, wenn nur — die Weiterzeugung trostloser Früchte verhindert wird. Deshalb kann nur die Sterilisierung in Frage kommen.

So berechtigt nun auch dieser ärztliche Wunsch im Interesse des Gemeinwohls ist, unzweifelhaft kollidiert er zurzeit mit den starren Schranken des Gesetzes, das solche Eingriffe nur aus medizinischen Gründen gestattet. Hiervon droht zurzeit ständig die Gefahr, wegen Körperverletzung nach § 224 des StrGB. verfolgt und — leider — auch verurteilt zu werden, wie ehrenhaft auch das ärztliche Handeln dem unbefangenen Lebensbetrachter erscheinen mag. Ja, die Gefahr der Verurteilung bleibt trotz Einwilligung des oder der Sterilisierten bestehen, wenn auch die Einwilligung des Behandelten, sobald die Handlung nicht zu Heilzwecken erfolgt, eine gewisse Rechtfertigung für den Arzt bleibt. Ob aber diese Einwilligung des Behandelten rechtfertigen kann, hängt, wie v. Lilienthal in meinem Werk ausführt, davon ab, ob „der Staat die Berechtigung des Zweckes anerkennt“.

„Einen Beweis dafür müßte man natürlich darin finden, daß der Staat solche Maßnahmen selbst anordnete. Dann wird er aber auch den Kreis der Zulässigkeit bestimmt haben und darüber hinauszugehen kaum gestatten. Fehlt es an solchen Vorschriften, so darf man eine Anerkennung der Berechtigung des Zweckes nicht darin finden, daß die Selbstverstümmelung straflos ist; bei der Seltenheit des Vorkommnisses lag kein Grund vor. Würden in Deutschland Sekten entstehen, wie die der russischen Skopten, so würde der deutsche Staat dagegen genau so einschreiten müssen, wie es der russische getan hat. Der Zweck der Unfruchtbarmachung: die Vermehrung des Volkswertes, wenn auch auf Kosten der Volkszahl, ist jedenfalls in Deutschland vom Staate nirgends ausdrücklich anerkannt worden. Ob es stillschweigend geschehen, ist sehr fraglich. Der namentlich in jüngster

Zeit lebhaft einsetzende Kampf gegen den Gebrauch von empfängnis-verhindernden Mitteln spricht sehr stark dagegen. Aber so allgemein darf im Grunde die Frage gar nicht gestellt werden. Es kommt ausschließlich darauf an, ob im einzelnen Falle die Handlung rechtswidrig ist oder nicht, und das kann nur entschieden werden, je nachdem im einzelnen Falle die Voraussage der Schädlichkeit der Nachkommenschaft mit Sicherheit zu machen ist.<sup>1)</sup>

Deshalb kann die Sterilisation der Eltern vom Rechtsstandpunkt aus keineswegs als einwandfrei bezeichnet werden, und der Staat wird sie einstweilen nicht als berechtigte Handlung ansehen. Bei dieser Auffassung spricht für v. Lilienthal auch noch die Erwägung mit, daß für den sozialen Wert eines Menschen auch die geistige Leistungsfähigkeit mitspricht. Ob letztere aber wohl bei schwerem körperlichen Leiden wesentlich in Betracht kommt? Selbst wenn psychisch einmal eine „Überwertigkeit“ feststellbar ist?

Krohne findet es schon in hohem Grade bedenklich, sowohl vom rein ethischen Standpunkte, wie vom Standpunkte der Staatserhaltung, wenn der Arzt glaube, jede Operation vornehmen zu können, sobald nur zwischen Arzt und Patienten darüber volle Übereinstimmung besteht.<sup>2)</sup> Er verweist auf die Ansicht des Rechtslehrers van Calker, daß die künstliche Sterilisation, die nicht zur Beseitigung einer durch neue Schwängerung zu befürchtenden Lebensgefahr oder schweren Gesundheitsgefahr vorgenommen wird, rechtlich nicht erlaubt sei und unter den § 224 des StrGB. (schwere Körperverletzung infolge Vernichtung der Zeugungsfähigkeit) falle.<sup>3)</sup>

So weit stimme ich Krohne durchaus zu, doch keineswegs, wenn er dem Arzt allgemein verbieten will, „einen Menschen lediglich nach dessen eigenen Willen zu verstümmeln, wenn eine Gesundheitsgefahr nicht vorliegt. Der Arzt ist doch wahrlich zu ganz anderen Dingen berufen, zum Wohle der leidenden Menschheit, nicht aber dazu, solche höchst bedenklichen Privatwünsche zu unterstützen, die besonders auch unter dem Gesichtspunkt, daß derartige Operationen honoriert werden, das Handeln des Arztes in ein recht bedenkliches Licht rücken!“<sup>4)</sup>

1) Placzek, Seite 403.

2) Placzek, Seite 371.

3) Placzek, Seite 373.

4) Placzek, Seite 372.

Schon den höchst bedenklichen „Privatwünschen“ und der „Gesundheitsgefahr“ liegt doch das ernste und gerade zum Wohle der leidenden Menschheit erstrebte Ziel zugrunde, bei unserer Sachlage schweres Siechtum der Nachkommenschaft und damit Zertrümmerung eines Familienglückes zu verhüten, und das scheint mir doch wirklich eine bedeutungsvolle ärztliche Aufgabe.

Doch wenn auch das geltende Gesetz das ärztliche Handeln nach freiem Gewissen verwehrt oder einschränkt, ein kommendes Gesetz kann es gestatten, wenn anders nicht die vorwärts schreitende deutsche Wissenschaft von zwei fremden Ländern überflügelt werden soll, von den Vereinigten Staaten und der Schweiz, wo längst entsprechende Gesetze dem Arzte unter gewissen Sicherungsmaßnahmen Handlungsfreiheit geben. Allzugroße Hoffnungen auf baldige Erfüllung erweiterter ärztlicher Handlungsmöglichkeit bestehen bei uns allerdings nicht, so lebhaft auch die Frage der künstlichen Beseitigung der Zeugungsfähigkeit in letzter Zeit von Ärzten und Soziologen ventiliert wurde, und recht wenig ermutigend klingt Strohmayer's hartes, doch nur richtiges Urteil über die Resonanz dieser ganzen Bewegung bei uns zu Lande: „daß es füglich Wunder nehmen muß, wie unempfindlich taub im Gegensatz dazu der gesetzgeberische Apparat aller Kulturstaaen mit verschwindenden Ausnahmen geblieben ist.“

Es ist nun einmal eine unbestreitbare Tatsache, daß der Amerikaner neue Ideen, mögen sie aus der Fremde kommen oder von ihm selbst produziert werden, weit schneller zu verwirklichen weiß, weil der bei uns übliche schleppende Modus eines schwerfälligen, in Bedenken erstarrenden Instanzenzuges fehlt. Nur in Amerika konnte es geschehen, daß die Ideen, die Fortpflanzung bestimmter asozialer oder zum mindesten für die menschliche Gesellschaft unbrauchbarer Individuen zu verhüten, so schnell verwirklicht wurde. Was anfänglich als utopischer Wunsch erschien, hat die reale Wirklichkeit in weitem Umfange erfüllt, und mag man auch über die Auswahl der auszumerzenden Personen rechten können, ihre Ausmerzbarkeit ist durch Gesetz zur erlaubten Tat geworden. Angesichts solcher Tatsache ist es sicherlich sehr lehrreich, daß Strohmayer nachdrücklichst auf die Wandlung ärztlicher Anschauungen hinweist, wie sie seit dem ersten Bekanntwerden der amerikanischen Absichten sich vollzogen haben. Noch 1892 konnte das neurologische Zentralblatt die Notiz, daß ein Amerikaner, William Goodell, Betrachtungen über die Beseitigung der erblichen Anlage zu Geistesstörungen angestellt habe und sie in der

Kastrierung sämtlicher an Geisteskrankheit leidenden Männer und Frauen sehe, mit dem folgenden Nachsatz glossieren:

„Ob die Gesetzgebung Amerikas ihm zu diesem Behufe, wie er zu hoffen scheine, bald zu Hilfe kommen werde, dürfe vorerst wohl bezweifelt werden.“

Schon 25 Jahre später wurde das erste diesbezügliche Gesetz im Staate Indiana angenommen.<sup>1)</sup> Wenn Strohmayer das als gutes Omen auch für unser Vaterland nehmen will, so schließe ich mich ihm nicht nur an, sondern wünsche auch dringendst, daß ein Anfang damit in der gesetzlich erlaubten Unfruchtbarmachung der an sicher vererbbarer Nervenkrankheit Leidenden erfolge, bei denen eine Fortzeugung möglich erscheint.

Ob zurzeit hierfür in Deutschland viel Aussicht ist, ist höchst zweifelhaft. Kennt doch das immer dringender werdende Streben nach Ersatz des Bevölkerungsausfalls und Hebung der Geburtenziffer keine Rücksicht auf die Bedeutung der qualitativen Höherzüchtung. Nur „Mehring der Geburten!“ lautet der Alarmruf, und doch sollte und müßte gleichzeitig und mindestens gleich eindringlich der Ruf nach Qualitätsbesserung ertönen. Er ertönt aber nicht, weil eben die Scheu vor den zur Verwirklichung des Strebens mehr oder minder eingreifenden Maßnahmen besteht, die erst die Qualität sichern könnten. Doch ist jeder minderwertige Bevölkerungszuwachs nur unnützer, schwer austilgbarer und eventuell durch Generationen wirkender Schädlingballast.

Weniger von Bedeutung, doch immerhin beachtenswert, wenn anders der Kampf gegen die vererbbare Nervenkrankheit voll geführt werden soll, ist die etwaige Schwangerschaftsunterbrechung. Hier hemmt nun das geltende Gesetz unser Handeln durchaus. Wie löblich auch unsere Absicht sein mag, die menschliche Gesellschaft vor dauernd siechen Krüppeln zu bewahren, das geltende Gesetz gibt keine Eingriffsmöglichkeiten. Nur schwere Gefährdung von Leben und Gesundheit der Mutter gestatten dem Arzte einzugreifen. Da es sich in unserem Fall aber um solche Gefährdung der Mutter nicht handelt, ist keine Handhabe zum Eingreifen gegeben. Ob nicht auch hier eine nahe Zukunft Gesetzesveränderungen bringen wird, und dadurch der Arzt auch bei bestehender Schwangerschaft eingreifen können wird, mag dahingestellt bleiben. v. Lilienthal glaubt nicht, daß in einem näch-

---

1) Strohmayer, l. c. Seite 230.

sten deutschen Strafgesetzbuch an den tatsächlichen Zuständen viel geändert werden dürfte. Er glaubt auch nicht, daß der Vorschlag Aussicht auf Annahme habe, der die Abtreibung in der ersten Hälfte der Schwangerschaft straflos lassen wolle. Gesellschaftliche und wirtschaftliche Gründe anzuerkennen, scheitere aber an der Unmöglichkeit, Erlaubtes und Unerlaubtes fest abzugrenzen. Er hält es für die weitaus einfachste Lösung, wenn der Richter in besonders leichten Fällen zur Strafloserklärung ermächtigt wird. Bei dieser, auch für die Zukunft bestehenden Sachlage muß natürlich der bestgemeinteste Wunsch des Nervenarztes zurücktreten. So kann daher der Kampf zur Ausmerzung vererbbarer Nervenkrankungen nur in der mit allen Mitteln durchgeführten Verhinderung der Fortzeugung bestehen.

---

## Zeitschriftenübersicht.

### Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von R. Gaupp u. M. Lewandowsky.

Berlin 1917.

#### Band 36, Heft 5.

**Kriegsverletzungen der peripheren Nerven.** Von Dr. E. Wexberg-Wien. Eingehende Beobachtung von ca. 300 Fällen. Der beste Zeitpunkt für einen operativen Eingriff ist 4 Monate nach der Verletzung. Nur heftige Schußneuralgien müssen früher operiert werden. Die Resultate der Neurolyse sind schlecht. Die Nervenplastik in Form der Abspaltung hat gute Erfolge. — **Die Schußverletzungen der peripherischen Nerven.** Von Prof. G. Perthes-Tübingen. Verf. tritt für die aktive Beteiligung des peripheren Nervenabschnitts an der Regeneration ein. Die faradische Reizung der in der Narbe erhaltenen Nervenstränge gibt die Indikation für die Art des operativen Eingriffs ab. — **Über Regeneration peripherischer Nerven.** Von W. Spielmeyer. Die Regeneration am zentralen Teil beginnt mit einer Wucherung der Schwannschen Zellen. Die neugebildeten Achsenzylinder schieben sich erst in die Ketten der neuen Schwannschen Zellen hinein. Die Schwannschen Zellen sind die Neubildner der Nervenfasern. — **Über psychiatrisch-poliklinische Behandlungsmethoden.** Von Dr. Jakob Kläsi-Zürich. Arbeitstherapie. Suggestivmethoden. Charaktererziehung. — **Beitrag zur Methodik der Stottertherapie** von L. Stein-Wien. Vereinigung von Psychotherapie mit Übungstherapie.

#### Band 37, Heft 1 und 2.

**Über Encephalitis pontis et cerebelli.** Von Prof. E. Redlich-Wien. Eingehende Besprechung der einschlägigen Fälle. Fünf eigene Beobachtungen, darunter einer mit Sektionsbefund. — **Knochen und Nerv (Kriegserfahrungen).** Von A. Simons-Berlin. Knochenschwund bei psychogenem Bewegungsausfall. — **Hysterische Erkrankung und hysterische Gewöhnung.** Von E. Kretschmer-Tübingen. — **Epilepsie und affektive Psychose nach Hirnverletzung.** Von Dr. G. Heilig. — **Pseudovorstellung und Pseudohalluzination.** Von Dr. A. Grünbaum-Amsterdam. — **Über die Pathologie der Paralytikerfamilie.** Von F. von Rohden-Nietleben. Sehr eingehende Untersuchung von 70 Paralytikerfamilien, namentlich mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion. Der Paralytiker ist für seine Angehörigen nur insoweit gefährlich, als er noch Syphilitiker ist. Eine besondere Lues nervosa ist wenig wahrscheinlich.

#### Band 37, Heft 3 und 4.

**Über erfolgreiche Suggestivbehandlung der hysteriformen Störungen bei Kriegsneurosen.** Von Prof. Dr. M. Nonne. Ausführliche Mitteilung über

die günstigen Erfolge der Behandlung „nach Kaufmann“ und vor allem der Hypnosetherapie bei schweren Kriegsneurotikern. Nach erfolgter Heilung werden die Geheilten in ihre Berufsarbeit entlassen. — **Die Dienstbeschädigung bei nerven- und gelsteskranken Soldaten.** Von Medizinalrat Wagner-Gießen. Die beste Kriegsfürsorge für die Neurotiker ist die, keine für sie zu machen. Die Neurotiker müssen geheilt werden, und dies ist fast in allen Fällen möglich. Alle hysterischen Rentenempfänger sind daher noch einer nachträglichen Kur zu unterziehen. — **Zur Prognose der Nerven-naht.** Von R. Cassirer. In allen schweren Fällen von Nervenverletzung ist die Nerven-naht dringend empfehlenswert. — **Experimentell erregte Traumbilder in ihren Beziehungen zum indirekten Sehen.** Von Dr. O. Pötzl-Wien. Ausführlich beschriebene Versuche, die vom Standpunkt der Freudschen Traumanalyse aus erörtert werden. — **Kritische Reflexionen über die psychoanalytischen Theorien.** Von O. Kinberg-Stockholm. Ausführliche, aber nicht sehr präzise Besprechung der sog. psychoanalytischen Anschauungen und Theorien der Freudschen Schule.

#### Band 37, Heft 5.

**Die Zweck- und Abwehrneurosen als sozial-psychologische Entwicklungsformen der Nervosität.** Von Dr. W. Cimbäl-Altona. Lesenswerte Abhandlung über die Entstehung der „Zweck- und Abwehrneurosen“ (Kriegs-, Unfall-, Haftneurosen usw.) und ihre Abgrenzung von den Erschöpfungsformen, Hirnerschütterungsfolgen und Überreizungszuständen. — **Kritische Bemerkungen über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Chorea minor und Syphilis.** Von Dr. K. Boas. Dieser Zusammenhang ist durchaus abzulehnen. — **Die Hysterie Neurose oder Psychose?** Von Dr. E. Herzig-Wien-Steinhof. Ausführliche Besprechung der verschiedenen neueren Theorien und Definitionen über das Wesen der Hysterie. — **Zu herdförmiger Rindenverödung führende hyaline Degeneration der Gefäße bei progressiver Paralyse.** Von Dr. E. Fankhauser-Bern. Nachweis ausgedehnter hyaliner Degeneration der Gefäßwände in der Gehirnrinde eines Paralytikers.

#### Band 38, Heft 1 und 2.

**Über normale und pathologische Hirnfurchung.** Von Karl Schaffer-Budapest. Die in Entwicklung begriffene Hirnrinde macht eine äußere und eine innere Ausbildung durch. Erstere, die Perigenese, formt die Hemisphärenoberfläche, die Tektogenese bildet das Rindeninnere. Man hat also zwei Schichten der Rinde zu unterscheiden, den Rindenschleier und die Lamina corticalis. Die embryonalen „Rindenwärrchen“ spielen keine Rolle bei der Furchung. Aus einer Störung dieser normalen Vorgänge erklärt sich die Mikrogyrie. Zwei Fälle dieser Anomalie werden genau beschrieben. — **Zum Mechanismus der Furchenbildung.** Von Karl Schaffer-Budapest. Der Furchungsprozeß ist eine Einkerbung, und nicht eine Fältelung. — **Beiträge zur Histopathologie der protoplasmatischen Neuroglia.** Von Karl Schaffer. Eingehende Studien über die Histopathologie der Glia bei Epilepsie, progressiver Paralyse u. a. Allgemeines zur physiologischen und pathologischen Bedeutung der Glia. — **Über einen Fall von atypischer multipler Sklerose.** Von Hugo Richter-Budapest. Das Vorkommen mesodermaler Zellelemente „erhebt den entzündlichen



Charakter der multiplen Sklerose über alle Zweifel“. — **Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung.** Von H. Richter. Genau untersuchter Fall. Eingehende Besprechung der Beziehungen des Stirnhirns zu den höheren seelischen Vorgängen.

**Band 38, Heft 3 und 4.**

**Hundert Jahre Psychiatrie.** Von Emil Kraepelin. Ausführlicher Überblick über die Geschichte der Psychiatrie in den letzten 100 Jahren. — **Zur Frage der Begutachtung epileptischer Anfälle.** Von Dr. J. Flesch-Wien. Im echt epileptischen Sopor und im postepileptischen Schlaf sind die langsamen pendelartigen horizontalen Bulbusbewegungen stets vorhanden. Bei hysterischen und simulierten soporösen Zuständen fehlen sie. Auch das Fehlen des Fingerdaumenreflexes bei Epileptikern ist diagnostisch wichtig. — **Zur Kasuistik der apoplektiformen multiplen Sklerose unter dem Bilde der Hemiplegia alternans inferior mit funktioneller Überlagerung.** Von Kurt Boas-Chemnitz. Kasuistische Beschreibung eines nur klinisch beobachteten Falles. — **Beitrag zur Paranoiafrage.** Von W. Gutsch. Besprechung der Paranoiafrage im Anschluß an die sehr eingehende Mitteilung eines charakteristischen Falles. — **Aus Schönleins psychiatrischer Lehrtätigkeit in Würzburg.** Von Dr. E. Ebstein-Leipzig. Historische Notizen.

**Band 38, Heft 5.**

**Ein durch psychogene Erkrankung vorgetäuschter Hirntumor.** Von Dr. Grosseckettler. Rasche Heilung einer hysterischen Sprachstörung, die zunächst als Aphasie durch Hirntumor gedeutet war. — **Beeinflussung des Denkens und Handelns durch das Sprechen (pseudoideatorische Apraxie).** Von A. Pick. — **Über eine ataktische Form der Myasthenie.** Von Prof. H. Curschmann. Die myasthenischen Erschöpfungssymptome treten bei dem 60jährigen Patienten nicht in Form einer Lähmung, sondern als ausgesprochene Ataxie auf. In einigen Muskeln deutliche myasthenisch-elektrische Reaktion. — **Innere Sekretion und Dementia praecox.** Von M. Rothmann. Adrenalin konnte im Blutplasma von Kranken mit Dementia praecox nicht nachgewiesen werden.

**Band 39, Heft 1—3.**

**Zur Kenntnis des extrapyramidalen Systems und Mitteilung eines Falles von sog. Atrophie olivoponto-cérébelleuse.** Von Dr. von Stauffenberg-München. Genaue klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von Atrophie des Kleinhirns und der von ihm abhängigen Gebilde der Brücke und der Olive, verbunden mit Stirnhirnatrophie. Die klinischen Symptome bestanden hauptsächlich in Gleichgewichtsstörung, Steifigkeit der Muskulatur, vertrackten Stellungen, Sprach- und Schluckstörung. — **Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder).** Von Dr. von Stauffenberg. Genaue klinische und anatomische Beschreibung. Beziehung der Erkrankung zur sog. akuten multiplen Sklerose. — **Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome.** Von Dr. von Stauffenberg. Reichhaltige Kasuistik. Sehr eingehende Untersuchungen.

— **Bemerkungen zu der Arbeit von Käthe Hupe: Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen „einfachen Liquorreaktion“.** Von Dr. R. Weichbrodt. Polemik. — **Die diagnostische Verwertbarkeit der Braun-Huslerschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis von Geisteskranken.** Von Dr. W. Riese-Frankfurt a. M. Die Braune-Hoslersche Salzsäurereaktion ist bei der Paralyse stets positiv, bei nichtsyphilitischen psychischen Erkrankungen negativ. — **Irrenärztliche Bemerkungen zu Heinrich Manns neuem Buch.** Von Dr. H. Haymann. Zurückweisung der ungerechten, gegen die Psychiatrie vorgebrachten Anschuldigungen durch H. Mann in dessen Roman „Die Armen“.

#### **Band 39, Heft 4 und 5.**

**Gliom in der linken hinteren Hirnhälfte mit Einwuchs in beide Sehnerven (Kriegsbeobachtung).** Von A. Simons-Berlin. Einwuchs eines Glioms aus dem hinteren Teil einer Hirnhälfte in beide Sehnerven bis zum Augapfel. — **Über einen Fall atypischer Alkoholhalluzinose (chronische besonnene nicht systematisierende Alkoholhalluzinose).** Von Stabsarzt Dr. W. Sagel. **Die hysterischen Bewegungsstörungen als Massenerscheinung im Krieg, ihre Entstehung und Prognose.** Von H. Stern. Eingehende Bearbeitung eines umfangreichen Materials hysterischer Bewegungsstörungen. Besonders lehrreich sind die möglichst zahlreich erhobenen katamnestischen Angaben. — **Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln. Ein Beitrag zur Psychologie und Pathologie des Tastbildes.** Von Dr. E. Nießl v. Mayendorf. Astereognose bei starken Störungen der Tiefensensibilität und des Ortssinns durch eine Verletzung der hinteren Wurzeln. Verf. deutet die Astereognose als fehlende Erweckung der Tastvorstellung, weil die zentrale Wiederholung des pathologisch veränderten peripheren Mosaik ein fremdes Bild in das Bewußtsein wirft. — **Zur Pathogenese der Myoklonusepilepsie.** Von Dr. L. Sztanowits-Budapest. Kasuistische Mitteilung. — **Elgenartige Sprach- und Hörstörung als hysterische Reaktion mit einem Selbstbericht.** Von R. Hirschfeld-Charlottenburg. Hysterischer Mutismus und Unfähigkeit, das Gesprochene zu verstehen bei erhaltener Lese- und Schreibfähigkeit. — **Einige psychiatrische Erfahrungen als Truppenarzt.** Von Dr. K. Schneider-Köln. — **Über Simulation und Hysterie.** Von Dr. W. Mayer-Heidelberg. Der hysterische Mechanismus, gestützt auf die pathologische Herrschaft des Krankheitswunsches, erzeugt Symptome, die quantitativ das Simulierbare übertreffen. — **Handlungen des Schlafenden.** Von Dr. Karl Landauer-Heilbronn. Ausführliche Erörterungen, ausgehend von Freudschen Anschauungen. — **Verstopfung des Magens von Geisteskranken durch Fremdkörper.** Von Dr. v. Schleiß-Löwenfeld. Sektionsbefunde von Fremdkörpern, bestehend aus Haaren, Holzfasern, Wolle und Leinwandfetzen u. dgl. im Magen von Geisteskranken. — **Ein Fall von Schizophrenie?** Von J. von der Torren-Hilversum (Niederlande). — **Demenz und Psychose.** Von Dr. O. Hinrichsen-Basel.

#### **Band 40, Heft 1—3.**

**Studien über die paranoischen Psychosen.** Von V. Wigert-Stockholm. Eingehende Erörterung der Paranoiafrage auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen. — **Klinisch-anatomische Untersuchung über den Okulomo-**

**toriuskern.** Von Dr. B. Brouwer-Amsterdam. Ausführliche Besprechung der anatomischen Untersuchung in einem Fall von Aneurysma der Carotis interna mit Kompression der Augenmuskelnerven. Daran anschließend interessante vergleichend-anatomische Studien über die Okulomotoriuskerne. — **Über die sog. pseudoathetotischen Spontanbewegungen.** Von Euphemius Herman-Krakau. Pseudoathetotische Spontanbewegungen treten in den Extremitäten bei fortgeschrittenen Störungen der Tiefensensibilität auf. Man beobachtet sie bei Tabes, Syringomyelie, Polyneuritis u. a. — **Wahrnehmung und Vorstellung im normalen und nichtnormalen Zustande.** Von Dr. J. Kollarits-Budapest. — **Statistik über sprachgebrechliche Kinder in den Hamburger Volksschulen.** Von W. Carrie-Hamburg. — **Ein Jahr Militär-Nervenheilanstalt.** Von Dr. Mahr und Dr. Hartung.

**Band 40, Heft 4 und 5.**

**Die reaktiven Dämmerzustände und verwandte Störungen in ihrer Bedeutung als Kriegspsychose.** Von Dr. Paul Bunse. Eingehende Besprechung der beim Feldheer häufigen kurzdauernden Seelenstörungen von der Form der Dämmerzustände. Meist entstehen sie als Reaktion auf einen auslösenden Emotionsschock. — **Über die geistige Arbeitsleistung Hirnverletzter und ihre Beeinflussung durch körperliche Anstrengungen.** Von A. Busch-Tübingen. — **Zur Psychologie und Klinik der psychogenen Hörstörungen.** Von Dr. A. Bostroem-Hamburg. Reiche Kasuistik. — **Weitere Beiträge zur Kasuistik der Stirnhirnverletzungen.** Von Dr. O. Sittig. In 10 Fällen fand sich stets eine Abschwächung des gleichseitigen Bauchdeckenreflexes. — **Über „familiäre Idiotie“.** Von Prof. F. K. Walter-Rostock. Familiäre Idiotie ohne Amaurose. Die histologische Zellveränderung besteht im Zerfall des Zellplasmas und der Einlagerung lipoider Stoffe. — **Über Aufmerksamkeit und Auffassungsfähigkeit bei Gesunden und Kranken unter besonderer Berücksichtigung des Stupors.** Von Dr. H. M. Trüb-Zürich. Experimentelle Untersuchungen mit dem Ranschburgschen Mnemometer. A. Strümpell.

## **Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.**

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

**Band 42, Heft 3 (September 1917).**

Pfeifer, B., Halle, **Über Schußverletzungen der peripherischen Nerven.** Reichliches kasuistisches Material.

Zimmermann, R., Hamburg-Langenborn, **Über Temperatur- und Blutdruckschwankungen sowie Lungenbefund bei Geisteskranken.** Besonders bei paralytischen und epileptischen Anfällen.

Billström, J., Stockholm, **Ein Fall von sog. Wortblindheit.**

Engler, B., Basel, **Über Analphabetica partialis (kongenitale Wortblindheit).** Schluß.

**Band 42, Heft 4 (Oktober 1917).**

Pick, A., Prag, **Zum Verständnis des sogenannten Vorbelredens in hysterischen Dämmerzuständen.**

Bolten, G. C., **Ein Fall von Tetanie bei einem Erwachsenen nebst einigen kritischen Bemerkungen hinsichtlich der Pathogenese der Tetanie.** Tritt weder für die einheitliche parathyreogene Genese aller Tetanieformen, noch für ein konstantes und unveränderliches Tetaniegift ein.

Scheffer, C. W., Ermelo, **Über den reaktiven Faktor bei einigen Fällen von Fugue und Dipsomanie.**

Weichbrodt, B., Frankfurt a. M., **Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges.** Wird an der Hand des Frankfurter Materiales bestätigt.

**Band 42, Heft 5 (November 1917).**

Ranschburg, Paul, Budapest, **Zur Diagnose des motorischen Heilerfolges der Nervennaht.** Beiträge zur Kenntnis der durch anormale Innervation bedingten und sonstigen Ersatz-, Hilfs- und Scheinbewegungen der oberen Extremität bei traumatischen Lähmungen der peripheren Nerven.

Singer, Kurt, Berlin, **Seltene Lähmungen im Bereich der Schulternerven und Muskeln.**

Forster, E., Berlin, **Hysterische Reaktion und Simulation.**

**Band 42, Heft 6 (Dezember 1917).**

Schultz, I. H., Jena, **Zur Klinik der Nachbehandlung Kopfverletzter.**

Hauptmann, Freiburg, **Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse.** Einfluß ist abzulehnen.

Schröder, P., Greifswald, **Zur Systematik in der Psychiatrie.**

Forster, E., Berlin, **Hysterische Reaktion und Simulation.** Schluß.

**Band 43, Heft 1 (Januar 1918).**

Pick, A., Prag, **Über das Verständnis des eigenen Defektes bei Aphasischen.**

Gamper, E., Innsbruck, **Zur Klinik der Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen.** Weist auf deutliche Ausprägung der Empfindungsstörung am Mundwinkel und an der Beugeseite des Daumenendgliedes als Ausdruck engster Nachbarschaft der Projektionsgebilde dieser beiden Hautbezirke hin.

Raecke, **Die Aussichten der Salvarsanbehandlung bei der progressiven Paralyse** — der bedingt das Wort geredet wird.

Löwy, Max, **Zur Behandlung der Psychotraumatiker des Krieges im Kriege und nach Friedensschluß.**

Zahn, H. W., **Über Zwangsvorstellungen.**

**Band 43, Heft 2 (Februar 1918).**

Klien, Leipzig, **Über die kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur.** In allen 3 Fällen fanden sich autoptisch apoplektische Zysten an analogen Stellen der Kleinhirnhemisphären.

Hellpach, Willy, **Die Kategorien der seelischen Abnormisierung.** Zusammenfassung in 10 Thesen.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 59.

23

Tiling, Erich, Jena, **Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Basedow-Erkrankung bei Kriegsteilnehmern.** Glaubt an eine neurogene neben der thyreogenen Entstehung und an eine auslösende Ursache durch Kriegsschädigung.

**Band 43, Heft 3** (März 1918).

Bonhöffer, Berlin, **Partielle reine Tastlähmung.** Der reinste und für die lokalisatorische Selbständigkeit des taktilen Erkennens beweisendste Fall.

Schroeder, P., Greifswald, **Enzephalitis und Myelitis.** Zur Histologie der kleinzelligen Infiltration im Nervensystem.

Tiling, E., bereits oben referiert.

**Band 43, Heft 4** (April 1918).

Bolten, Haag, **Über die Bedeutung der Blutantitrypsine für die psychiatrisch-neurologische Diagnostik.** Die Methode ist ein sehr brauchbares differentiell-diagnostisches Mittel z. B. zwischen Hysterie und Dementia praecox.

Sichel, M., **Zur Ätiologie der Geistesstörungen bei den Juden.**

Weichbrodt, R., **Einige Bemerkungen zur Behandlung von Kriegsneurotikern.**

Bonhöffer, **Nachruf für Lewandowsky.**

E. Ebstein.

1870-1871  
1871-1872  
1872-1873

1873-1874  
1874-1875  
1875-1876

1876-1877  
1877-1878  
1878-1879  
1879-1880  
1880-1881

1881







DATE DUE SLIP  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

~~FEB 1 1944~~

~~JUN 2 1947~~

~~FEB 24 1953~~

~~SEP 7 1955~~

~~SEP 14 1955~~

OCT 20 1955

7 DAY

AUG 8 1966

RETURNED

AUG - 4 1966

7 DAY

AUG 26 1966

AUG 29 1966

1m-2,'26

ST  
v. 58-59 Deutsche Zeitschrift  
1918 für Nervenheilkunde.  
19766

*Hansen*  
*Little*  
*Wandberg*  
FEB 1 1944  
JAN 2 1947  
AUG 14 1944

